



# **TRABALHO FINAL**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Ortopedia

### **Rotura de Tendão de Aquiles**

Gabriel Teixeira Nogueira

---

**Julho'2017**



# **TRABALHO FINAL**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

---

Clínica Universitária de Ortopedia

### **Rotura de Tendão de Aquiles**

Gabriel Teixeira Nogueira

**Orientado por:**

Dr. Nuno Diogo

---

**Julho'2017**

## **Resumo**

Os tendões, independentemente da sua forma e localização transmitem forças de contração muscular para o osso.

O tendão de Aquiles está situado na região posterior da perna e é responsável pela flexão do joelho, flexão plantar e supinação da articulação astrágalo-calcânea, apresentando como a generalidade dos tendões propriedades biomecânicas responsáveis pela sua rigidez e grande resistência à tração. O conhecimento dos seus constituintes, histológicos, anatómicos, biomecânicos e dos seus fatores de risco permitiu perceber outras propriedades como a sua recuperação lesional e assim compreender as tendinopatias, principalmente a rotura de tendão de Aquiles.

Com esta tese pretende-se realizar uma revisão da literatura sobre rotura do tendão de Aquiles bem como sobre as várias abordagens que se podem adotar como opção terapêutica, aplicando os conhecimentos adquiridos na avaliação e análise de casos clínicos do Serviço de Ortopedia do Hospital de Santa Maria.

**Palavras:** Ortopedia, Tendão, Tendão de Aquiles, Rotura do tendão de Aquiles

## **Abstract**

The tendons, regardless of their shape and location, transmit forces of muscle contraction to the bone.

The Achilles tendon is located in the posterior region of the leg and it is responsible for knee flexion, plantar flexion and supination of talus-calcaneal joint, presenting, as tendons in general, biomechanical properties, that are responsible for its rigidity and high tensile strength. The increasing knowledge of its constituents, either histological, anatomical, biomechanical or risk factors allowed us to understand other properties such as its injury recovery and as well as to understand tendinopathies, especially Achilles tendon rupture.

The aim of this tese is to do systematic review of Achilles tendon rupture, as well as the many therapeutic approaches that can be taken, by collecting and analyzing the clinical cases of the orthopedic service of Hospital Santa Maria.

**Keywords:** Ortopedic, Tendon, Achilles Tendon, Achilles Tendon Rupture

# Índice

Resumo.....	3
Introdução .....	7
Tendão.....	8
Biomecânica.....	12
Tendinopatias .....	15
Recuperação lesional do tendão .....	16
Tendão de Aquiles.....	19
Biomecânica.....	20
Etiologia .....	21
Etiologia Rotura de tendão de Aquiles.....	23
Epidemiologia .....	25
Diagnóstico .....	26
Tratamento .....	30
Conservador .....	30
Cirurgia .....	31
Prevenção .....	34
Análise de Casos Clínicos .....	35
Métodos.....	35
Resultados da população estudada .....	36

Discussão.....	49
Conclusão .....	52
Agradecimentos.....	53
Bibliografia .....	54

## **Introdução**

Os primeiros estudos sobre rotura de tendão de Aquiles remontam a Hipócrates com a célebre citação “ This tendon if bruised or cut, causes the most acute fevers, induces choking, deranges the mind and at length brings death” <sup>1</sup>, subsistem também referências a uma lenda da mitologia grega, o Aquiles, herói grego que seria invulnerável em todo o seu corpo por ter mergulhado no rio Estige, com a exceção do seu calcanhar. Aquiles acabaria por morrer com uma flecha envenenada no tendão, daí a designação de tendão de Aquiles.

Desde então o estudo e conhecimento têm evoluído por outro autores, com o aparecimento de novas técnicas para o tratamento e recuperação desta lesão.

A rotura de tendão de Aquiles é uma patologia mais comum no sexo masculino do que no sexo feminino e ocorre mais frequentemente na 4ª década de vida. A sua incidência tem aumentado nos últimos anos encontrando-se associada ao aumento da atividade desportiva na população amadora.

Apesar da rotura de tendão de Aquiles ocorrer na sua maioria em contexto desportivo, os fatores estruturais, intrínsecos, bioquímicos e biomecânicos também apresentam um papel importante.

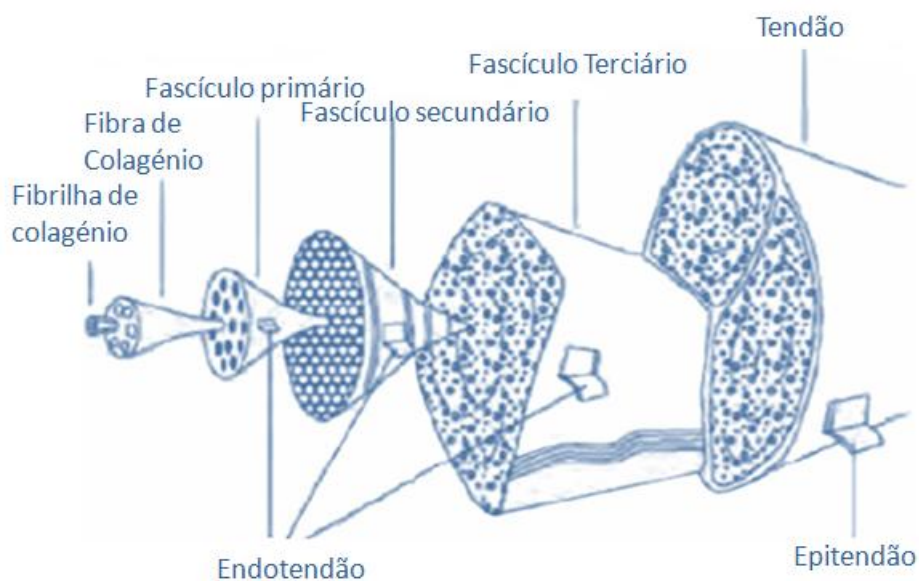
Com este trabalho pretendo realizar uma revisão bibliográfica sobre os tendões em geral e em especial sobre a rotura de tendão de Aquiles, abordando os temas da epidemiologia, anatomia e histologia, biomecânica, etiologia e patologia, fatores de risco, diagnóstico e tratamento. Pretendo igualmente realizar um estudo comparativo sobre os casos clínicos e as abordagens utilizadas como tratamento em alguns pacientes do serviço de Ortopedia do Hospital Santa Maria.

## Tendão

Fazendo parte da unidade músculo-tendão-osso, é importante conhecer a localização dos tendões uma vez que nem todos os músculos os possuem. A sua principal função é mecânica e consiste na transformação de contrações musculares em movimentos articulares através da transmissão da força do músculo para o osso<sup>2</sup>.

Os tendões são compostos por 3 partes, o próprio tendão, a junção miotendinosa e a inserção no próprio osso. São uma estrutura complexa com predomínio de tecido conjuntivo e conseguem carregar centenas ou mesmo milhares de Newtons.

Os tendões consistem em fascículos de tecido conjuntivo denso regular envolvidos por uma cápsula de tecido conjuntivo denso irregular. Estruturalmente são constituídos por fibrilhas de colagénio, que se organizam em fibras, que por sua vez se organizam em fascículos e ao seu conjunto designa-se o tendão<sup>3</sup>.



**Ilustração 1: Constituintes do Tendão;** Adaptado de Kanata L, D’Hooghe P, J. Hunt K. *Muscle and Tendon Injuries*. (Canata GL, D’Hooghe P, Hunt KJ, eds.). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017

A maior parte dos tendões tem uma bainha que envolve o tecido conjuntivo e que é responsável pela vascularização do tendão, o chamado mesotendão<sup>3</sup>.



Em muitos locais do corpo, o tecido conjuntivo forma uma membrana que envolve o tendão constituída por feixes de fibroblastos e de fibrilhas de colagénio, que é responsável pela sua textura fibroelástica. O tecido conjuntivo fino que envolve os fascículos é denominado de endotendão, o qual se continua com o epitendão cobrindo a superfície do tendão.

Na junção miotendinosa, o epitendão mantém continuidade o epimísio do músculo. Esta junção músculo-tendão é obtida através da interdigitação entre fibras de colagénio da camada fibromuscular com fibrilhas de colagénio do tendão, que apesar de não entrarem nas células musculares permanecem firmemente ligadas por baixo da membrana basal. O movimento de deslizamento do tendão, a transmissão da força do músculo para o movimento da articulação e a vascularização depende do tecido conjuntivo peritendinoso, o peritendão. Estas estruturas formam assim uma estrutura organizada constituída por tecido conjuntivo laxo<sup>4</sup>.

Na junção osteotendinosa, o tendão liga-se ao osso por fibrilhas de colagénio integradas numa fibrocartilagem mineralizada, estas fibrilhas estendem-se pelo osso através do perióstio, permitindo a ancoragem do tendão e denominando-se entésis<sup>5</sup>. A junção osteotendinosa é constituída por 4 zonas: uma zona densa, uma zona de fibrocartilagem, uma zona de fibrocartilagem mineralizada e uma zona de osso<sup>6</sup>. Esta organização estrutural permite que a carga suportada pelo tendão seja distribuída pela zona aplicada e que a coordenação das fibras de colagénio se mantenha com o movimento das articulações<sup>5</sup>.

Os tendões apresentam um menor suprimento sanguíneo quando comparados com os músculos (estes apresentam maior atividade metabólica) daí a sua cor esbranquiçada contrastando com a cor vermelha dos músculos. A existência de vasos nos tendões por sua vez ajuda a preservar os tenócitos e a capacidade de regeneração<sup>7</sup>. A vascularização é feita através de duas origens: intrínseca e extrínseca. A intrínseca é proveniente da junção miotendinosa e osteotendinosa, enquanto a extrínseca é proveniente do paratendão e membrana sinovial<sup>6</sup>. Os vasos que emergem do músculo e que seguem até a junção miotendinosa são responsáveis pela vascularização do terço proximal do tendão, enquanto os vasos provenientes da junção osteotendinosa são responsáveis pela vascularização da inserção do tendão<sup>7</sup>. Em relação à vascularização extrínseca esta

surge no paratendão, penetra no epitendão e continua até ao endotendão onde forma anastomoses com a rede intratendinosa<sup>8</sup>. A vascularização pode estar comprometida nas zonas de junção, torção, fricção e compressão<sup>7</sup>.

Em relação à enervação esta resulta do tronco nervoso cutâneo, muscular e peritendinoso. A maior parte das fibras nervosas não se encontram dentro do tendão, terminam à sua superfície<sup>6</sup>.

As fibras mielinizadas possuem uma função principalmente de recetora mecânica especializada na deteção de alterações de pressão e tensão.

Esta função é possibilitada pelos organelos tendinosos de Golgi que se encontram em abundância nas inserções miotendinosas. Estes são estruturas constituídas por cápsulas finas de tecido conjuntivo que envolvem um ramo de fibras nervosas mielinizadas grandes e que termina com a pulverização de fibras nervosas entre os feixes de fibras de colagénio do tendão<sup>7</sup>.

Os corpúsculos de Paccini e de Ruffini também têm um papel importante. Os primeiros são mecanorreceptores de resposta rápida e contêm terminações capsulares muito sensíveis à deformação, permitindo uma rápida resposta nestes casos, mas não apresentam sensibilidade para alterações contínuas ou constantes. Os segundos são mecanorreceptores de adaptação lenta, estes são continuamente estimulados durante uma deformação até atingir um certo nível de estimulação. Também são vistas nas junções miotendinosas terminações nervosas livres<sup>2</sup>.

Histologicamente (tabela 1) as células predominantes num tendão são os fibroblastos. Juntamente com a água, o colagénio, elastina, os proteoglicanos e as proteínas não colagénicas formam uma estrutura complexa de tecido denso fibroso<sup>2</sup>. O tendão do ponto de vista bioquímico é constituído por 70% água, peso líquido e por 30% de matéria orgânica. O peso seco é constituído pelos componentes celulares e pela matriz extracelular.

Os tenoblastos e os tenócitos constituem 90-95% dos componentes celulares. Os tenoblastos são células imaturas constituídas por organelos citoplasmáticos, apresentam alta atividade metabólica e a sua maturação leva à transformação em tenócitos. Por sua

vez os tenócitos apresentam menor número de núcleos citoplasmáticos, menor atividade metabólica e conseguem realizar processos aeróbicos, anaeróbicos e da via da pentose fosfatos, produzindo o colagénio e todos os outros componentes da matriz extracelular.

Os outros 5-10% correspondem aos condrócitos, células sinoviais, vasculares, endoteliais dos capilares e células do músculo liso.

O consumo de oxigénio nos tendões e ligamentos é 7,5x menor que nos músculos esqueléticos. A taxa de metabolismo baixa associada a via anaeróbica bem desenvolvida é importante para corrigir e manter as tensões, reduzindo o risco de isquémia e necrose, no entanto é responsável por uma regeneração mais lenta em caso de lesão<sup>6</sup>.

Com o envelhecimento os processos metabólicos do tendão alteram para maior produção de energia por via anaeróbica em detrimento da via aeróbica, com consequente diminuição da rentabilidade energética<sup>6</sup>.

A matriz extracelular é composta por colagénio, proteoglicanos, glicosaminoglicanos, glicoproteínas e outras pequenas moléculas.

O colagénio corresponde a 65-80% da composição orgânica e a elastina a cerca de 2%<sup>6</sup>. Em relação ao colagénio, está descrito que 95% é tipo 1, cerca de 5 % corresponde a colagénio tipo 3 e estão descritas também a presença de pequenas quantidades de outros tipos de colagénio. O colagénio é primeiramente encontrado como uma tripla-hélix ligado a uma ou mais estruturas não helicoidais. Cada cadeia contém uma sequência de 3 aminoácidos de glicina x-y, em que o x geralmente é uma prolina e o y uma hidroxiprolina. Esta composição, 33% de glicina, 15% de prolina e 15% de hidroxiprolina, permite que as cadeias de colagénio apresentem uma estrutura superhelicoidal mas com uma forma alongada que mede cerca de 15 nm de diâmetro, 300 nm de comprimento e constituída por 1050 aminoácidos<sup>2</sup>.

Os proteoglicanos constituem cerca de 1-5% da composição orgânica, sendo fortemente hidrofílicos e permitindo uma rápida difusão de moléculas solúveis e uma rápida migração das células. As glicoproteínas como a fibronectina e trombospondina participam na reparação e regeneração do tendão.

As junções miotendinosas e osteotendinosas são constituídas por tenosina-C, têm um papel importante no alinhamento e orientação das fibras de colagénio e é constituído por fibronectina tipo 3<sup>6</sup>.

Componente	Percentagem
Células	3-6%
Colagénio tipo 1	25-31%
Colagénio tipo 3	2%
Elastina	1%
Proteoglicanos	1-5%
Água	60-70%

**Tabela 1: Componentes do tendão; Adaptado de Kanata L, D’Hooghe P, J. Hunt K. Muscle and Tendon Injuries. (Canata GL, D’Hooghe P, Hunt KJ, eds.). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017**

Os tendões são classificados de acordo com a sua forma, localização e estrutura anatómica e são divididos em tendões esféricos e planos. Apesar de não apresentarem diferenças significativas relativamente à sua função e estrutura, os tendões esféricos apresentam um arranjo paralelo das fibras de colagénio o qual permite uma idêntica resposta contra as forças de tensão, enquanto as fibras de colagénio longitudinais e oblíquas dos tendões planos, apresentam maior resistência contra as forças de pressão e cisalhamento<sup>2</sup>.

## **Biomecânica**

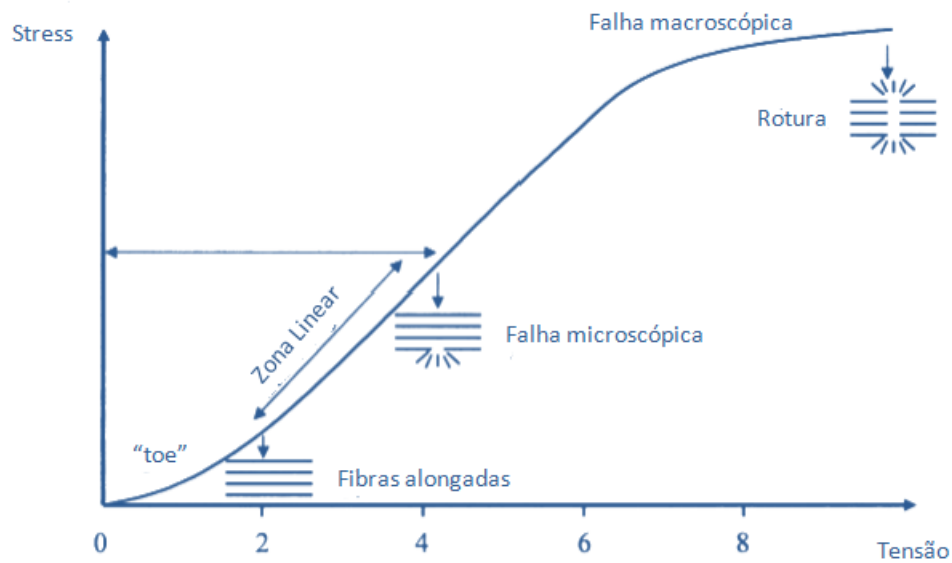
Independente da sua forma e localização, a principal função dos tendões é a transmissão das forças de contração muscular para o osso.

Os tendões têm capacidade de armazenar energia elástica alongando-se e encurtando-se, conseguindo suportar mais de 400-1800 unidades de tensão de força elástica. Graças à sua estrutura viscoelástica, isto é a capacidade de após cessar a força de tensão recuperar a sua forma inicial, em caso de traumatismos de alta energia é responsável por diminuir a lesão muscular. Alguns tendões também fortalecem a

cápsula articular e proporcionam uma superfície de articulação<sup>5</sup>. Uma das zonas mais frágeis do tendão é a junção miotendinosa e a entésis é uma das zonas mais fortes<sup>7</sup>.

Um aspeto muito importante da biomecânica do tendão é o seu comportamento anisotrópico, a sua diferente resposta conforme a direção em que são aplicadas as forças e outras propriedades da força a que estão sujeitos. A resposta inicial do tendão às forças de tração consiste no achatamento das fibras, que se deve principalmente às propriedades elásticas das fibras de colagénio e que constitui a primeira parte da curva tensão-deformação<sup>2</sup>. Os tendões apresentam uma boa capacidade de adaptação com forças de tensão mais pequenas, quando as forças de tensão a que estão sujeitas se tornam cada vez maiores, os tendões vão aumentando a sua dureza até um ponto em que a sua resistência se torna linear. Neste momento começa o alongamento e separação molecular, devido à separação das fibrilhas. Por este mecanismo está descrito que a rapidez e forma de aplicação da força apresentam um papel importante nas tendinopatias, principalmente na rotura do tendão. Os tendões apresentam assim maior risco de rotura quando estão sujeitos a forças de contração muscular excêntricas, aplicadas de forma oblíqua e alta velocidade. O exercício aumenta o turnover de colagénio maduro, densidade, diâmetro e rigidez das fibras, em virtude do aumento da quantidade de galactosamina nos glicosaminoglicanos. As forças de tensão e compressão também são responsáveis por resultados diferentes no tendão, uma vez que difere a adaptação dos proteoglicanos. Nas forças de tensão ocorre uma indução da produção de decorina que é a proteína mais abundante dos proteoglicanos e responsável pelas ligações entre as fibras de colagénio. Nas forças de compressão existe uma indução de produção de agreganos<sup>7</sup>.

A biomecânica do tendão é assim explicada pelo modelo chamado tensão/deformação<sup>9</sup> (ilustração 2). A resposta mecânica do tendão é assim definida por uma curva entre o stress-tensão, em que o aumento da tensão corresponde ao aumento de risco de lesão, desde micro lesões (4-8 %) até a rotura completa (12%)<sup>10</sup>. Se por sua vez a tensão for menor que 4 %, o tendão encontra-se na sua fase elástica e se o estímulo cessar, retoma a sua posição inicial<sup>6</sup>.



**Ilustração 2: Biomecânica do tendão; Adaptada de Wang JH-C, Iosifidis MI, Fu FH. Biomechanical Basis for Tendinopathy. ClinOrthopRelat Res. 2006;443(:):320-332. doi:10.1097/01.blo.0000195927.81845.46.**

Todos estes fatores aliados à capacidade viscoelástica do tendão permitem perceber que a resposta dos tendões depende da velocidade e limites da força, da situação prévia, bem como fatores ambientais.

## Tendinopatias

O termo tendinopatia inclui todas as situações clínicas caracterizadas por dor, edema e limitação funcional dos tendões ou estruturas adjacentes. Este termo é usado para descrever as situações clínicas genéricas de um tendão, desde alterações microscópicas, macroscópicas ou mesmo patologias mais severas <sup>11</sup>.

Estas alterações apresentam variações dependentes da anatomia, vascularização, maturidade esquelética e da força que estão expostos, sendo que tendões expostos a forças dentro do normal fisiológico não tem tendência a romper, o qual pode ocorrer se apresentarem uma deterioração estrutural resultante por exemplo da idade ou alguma lesão externa prévia<sup>2</sup>.

São as várias tendinopatias descritas:

Tendinopatias	Descrição	Apresentação Clínica
<b>Rotura</b>	Disrupção da integridade do tendão.	Dor (pode estar ausente), perda de força, sensação de um buraco na palpação.
<b>Paratendinite</b>	Inflamação da camada do paratendão	Dor, claudicação, edema, calor local e aumento da sensibilidade à palpação.
<b>Tenossinovite</b>	Inflamação da membrana sinovial	Dor, claudicação, edema da membrana sinovial, calor local e aumento da sensibilidade à palpação.
<b>Tenossinovite estenosante</b>	Inflamação do tendão e membrana sinovial	Dor, crepitação/clauidicação, nódulo à palpação e dedo em gatilho.
<b>Tendinose</b>	Degeneração da estrutura do tendão	Dor, aumento da sensibilidade no local e nódulo à palpação.
<b>Entesopatia</b>	Alterações na junção osteotendinosa	Aumento da sensibilidade à palpação, edema na junção osteotendinosa e dor.
<b>Contratura</b>	Contração de maneira incorreta, endurecimento da membrana do tendão e da sua junção com os tecidos circundantes	Restrições na mobilização da articulação.

Tabela 2: Adaptado de Heybeli N, Kömür B, Yılmaz B, Güler O. Tendons and Ligaments. In: Musculoskeletal Research and Basic Science. Cham: Springer International Publishing; 2016:465-482. doi:10.1007/978-3-319-20777-3\_28.

A distinção entre tendinite e tendinose é feita histologicamente em que o primeiro envolve inflamação e dor e no segundo existe uma degeneração sem evidência de inflamação <sup>7</sup>.

## Recuperação lesional do tendão

Os tendões depois de sofrerem uma rotura quer por mecanismos crónicos ou agudos, passam por um processo de reparação e remodelação. No caso das roturas este mecanismo está descrito em vários estudos e engloba 3 fases principais: (1) inflamação, (2) proliferação, (3) remodelação<sup>12</sup> (ilustração 3).

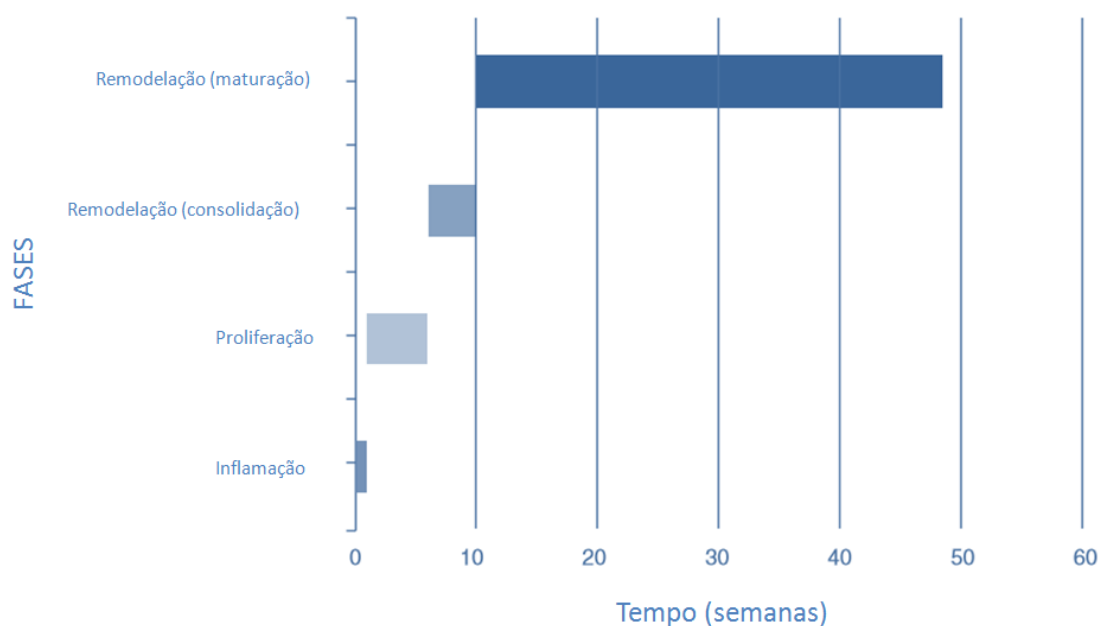
A primeira fase ou fase da inflamação inicia-se imediatamente após a lesão e dura até cerca de 7 dias. Primeiro ocorre a hemóstase com os eritrócitos e as plaquetas deslocarem-se para o local da lesão. Ao mesmo tempo que as plaquetas se agregam e formam um coágulo de fibrina recrutam células imunitárias, com predominância de neutrófilos através da libertação de citocinas pró-inflamatórias<sup>7</sup>. Nas primeiras 24 horas está descrito um predomínio de monócitos e macrófagos, ocorrendo a fagocitose do tecido necrótico, e a libertação de fatores vasoativos e químicos iniciando a angiogénese, promovendo a proliferação dos tenócitos e formação de matriz extracelular<sup>6</sup>. A angiogénese é responsável pela formação da rede vascular que permite a sobrevivência do tecido fibroso formado. Os tenócitos migram para o espaço lesado e os componentes da matriz extracelular com predomínio do colagénio tipo 3 são produzidos por fibroblastos previamente recrutados<sup>7,12</sup>.

A segunda fase ou fase da proliferação começa 3 a 7 dias depois da lesão e dura semanas. É nesta fase que começa a síntese do tecido, está descrita uma diminuição da produção de colagénio tipo 1 em detrimento do colagénio tipo 3. A matriz extracelular fica composta por colagénio organizado de forma aleatória e de proteínas não colagénicas como os proteoglicanos e os glicosaminoglicanos, mantendo uma grande quantidade de água no tecido. Nesta fase o alongamento passivo do tendão está descrito que é benéfico promovendo a síntese de colagénio pelos tenócitos e aumentando a resistência à tração por parte do tendão, aumentando o seu diâmetro, os proteoglicanos, as ligações cruzadas de colagénio e diminuindo as adesões<sup>7</sup>

A terceira fase ou fase de remodelação começa 6 semanas depois da lesão e pode durar entre 1 a 2 anos dependendo de condições intrínsecas do doente como a idade. Esta fase divide-se na etapa de consolidação e etapa de maturação. A etapa de consolidação começa na 6ª semana e prolonga-se por mais 4, está descrita uma perda da



celularidade da matriz extracelular com a substituição do colagénio tipo 3 por colagénio tipo 1, tornando o tecido cada vez mais fibroso. O metabolismo dos tenócitos continua alto e é nesta etapa que juntamente com as fibras do colagénio começa a sua organização ao longo de um eixo longitudinal do tendão<sup>6,12</sup>. A etapa da maturação começa a partir da décima semana com a mudança progressiva de tecido fibroso para tecido cicatrizado. Esta existência de tecido cicatrizado permite compreender o facto dos tendões apesar deste processo de reparação não conseguirem recuperar a 100% as propriedades do tendão pré lesado. É a partir da metade desta etapa que ocorre uma diminuição da vascularidade dos tendões e do metabolismo dos tenócitos<sup>7</sup>.



**Ilustração 3: Recuperação do tendão; Adaptado de Gobbi A, Lane JG. Bio-Orthopaedics. (Gobbi A, Espregueira-Mendes J, Lane JG, Karahan M, eds.). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017. doi:10.1007/978-3-662-54181-4.**

Ao longo dos anos foram descritos dois mecanismos de recuperação que apesar de ambos poderem ocorrer na reparação do tendão são distintos: Intrínseco e extrínseco<sup>13</sup>.

Em relação ao mecanismo intrínseco existe uma proliferação dos tenócitos do epitendão e endotendão. Ao 3º dia após a lesão as células intrínsecas migram para o

local lesado mantendo taxas de proliferação elevadas até ao 7º dia. Os tenoblastos do epitendão iniciam o processo de reparação através da proliferação e migração. Os tenócitos internos também contribuem para este processo produzindo fibras de colagénio mais largas e maduras que o epitendão. O colagénio é assim primeiramente produzido pelo epitendão e mais tarde pelo endotendão. Os diferentes tipos de colagénio, bem como a função dos tenócitos são influenciados pelo tipo de lesão, o local anatómico, a presença de membrana sinovial e no caso da função dos tenócitos predominantemente pela sua região de origem<sup>7</sup>.

Em relação ao mecanismo extrínseco, este é ativado pela baixa capacidade de reparação das células intrínsecas e consiste numa invasão pelas células dos tecidos adjacentes ou paratendão. Estas células contribuem com colagénio para a remodelação do tendão, mas simultaneamente contribuem para a ocorrência de aderências que prejudicam o deslizamento ou normal funcionamento do mesmo. Este mecanismo extrínseco também envolve células inflamatórias que libertam fatores promotores de reparação do tendão. As células do peritendão por sua vez apresentam melhores capacidades de migração, replicação e potencial de diferenciação quando comparadas com as células intrínsecas miofibroblásticas, o que sugere o grande potencial para a reparação do tendão mas também para uma reparação anormal devido a uma diferenciação ectópica. Um sub produto desta cicatrização extrínseca consiste na deposição desorganizada de grandes quantidades de colagénio formando uma cicatriz e adesões entre o novo tecido e os tecidos adjacentes. A consequência destas adesões e tecido cicatricial reflete se na diminuição das propriedades mecânicas do tendão e numa maior fragilidade em lesões futuras<sup>7</sup>.

Comparando os dois mecanismos podemos concluir que o mecanismo intrínseco apresenta melhores resultados biomecânicos e menos complicações<sup>14</sup>.

## **Tendão de Aquiles**

O tendão de Aquiles é formado pela junção de fibras do gastrocnémio, músculo mais superficial da região posterior da perna e do solhar, mais profundo em relação a este<sup>15</sup>, podendo também apresentar fibras do músculo plantar delgado<sup>16</sup>. O tendão do músculo plantar delgado por sua vez pode estar ausente em 7-20%, localizando-se internamente ao aparelho do tendão de Aquiles e inserido interna e anteriormente ao complexo do tendão de Aquiles<sup>17,18</sup>. Com cerca de 15 cm<sup>9</sup> o tendão de Aquiles insere-se em 55% dos casos no terço superior do calcâneo, em 40 % das pessoas no terço médio e apenas 5% no terço inferior<sup>16</sup>, sendo que durante o seu percurso roda 90° até à inserção no calcâneo, o que ajuda no seu alongamento, elasticidade e libertação de energia durante a locomoção<sup>19</sup>.

Em relação à sua vascularização o suprimento sanguíneo diminui com o envelhecimento<sup>20</sup>. A vascularização é feita através de duas origens: intrínseca e extrínseca. A intrínseca é proveniente da junção miotendinosa e osteotendinosa, enquanto a extrínseca é proveniente do paratendão e membrana sinovial. A vascularização é comprometida nas zonas de junção, torção, fricção e compressão, tendo sido comprovado por técnicas de injeção angiográfica zonas de hipovascularização entre 2-7 cm acima da zona de inserção no calcâneo<sup>6</sup>. A principal artéria envolvida é ramo recorrente da artéria tibial posterior. A artéria peronial também apresenta uma pequena contribuição<sup>20</sup>.

A enervação é feita pelos nervos dos músculos adjacentes, principalmente o nervo sural. O nervo tibial anterior também é responsável por uma pequena parte do tendão de Aquiles. As terminações nervosas vão formar um plexo longitudinal que fornecem as fibras aferentes. Em relação aos recetores aferentes existem 4 tipos descritos como na maioria dos tendões: os organelos tendinosos de Golgi, que são mecanoreceptores sensíveis às pressões e tensões, os corpúsculos de Ruffini sensíveis às pressões, os corpúsculos de Paccini sensíveis ao movimento e as terminações nervosas livres sensíveis à dor<sup>15</sup>.

Histologicamente a sua constituição é semelhante à dos outros tendões, destacando-se o facto de 90% dos componentes celulares corresponder ao colagénio

tipo 1 produzido pelos tenócitos, que depois de condições patológicas têm tendência a produzir mais colagénio tipo 3 que é menos resistente às diversas forças<sup>2</sup>.

## **Biomecânica**

O tendão de Aquiles faz parte de um complexo miotendinoso que atravessa 3 articulações, quando os músculos contraem são responsáveis pela flexão do joelho, flexão plantar e supinação da articulação astrágalo-calcânea<sup>21</sup>. Os tendões possuem propriedades mecânicas responsáveis por esta transmissão de força do músculo ao osso<sup>5,22</sup>. O tendão de Aquiles tal como outros tendões do corpo humano é rígido e apresentam grande resistência às trações<sup>1</sup>.

A contração muscular é uma força externa que cria uma zona de stresse entre o músculo e a sua inserção no osso, o que induz a força de tensão e tração. Tal como nos outros tendões a relação entre o stresse-tensão é explicada em mecânica pelo modelo chamado tensão/deformação em que numa curva entre o stresse e a tensão, ao aumento da última, corresponde o aumento de risco de lesão, desde microlesões (4-8 %) até a rotura completa (12%)<sup>10</sup>. Se por sua vez a tensão for menor que 4 %, o tendão encontra-se na sua fase elástica e se o estímulo cessar, retoma a sua posição inicial<sup>6</sup>.

O tendão de Aquiles nos homens possui maior limite de rotura e maior rigidez que nas mulheres, sendo que os mais jovens têm maiores tensões de rotura mas menos rigidez<sup>1</sup>. Durante a sua atividade pode suportar cargas até aos 3500N<sup>23</sup>.

## Etiologia

Na literatura encontram-se descritos diferentes mecanismos etiopatogénicos das tendinopatias, que podemos agrupar como diretos e indiretos segundo alguns autores<sup>2</sup> ou intrínsecos e extrínsecos segundo outros autores (tabela 3)<sup>7</sup>.

Os mecanismos diretos são aqueles que provocam a patologia sem antecedentes patológicos, como o exercício físico num indivíduo saudável, enquanto nos mecanismos indiretos existe uma patologia prévia degenerativa associada à lesão, os tendões são lesados a partir das junções miotendinosas e osteotendinosas e <sup>2</sup>.

Alguns autores preferem diferenciar os mecanismos de lesão em dois tipos, intrínsecos e extrínsecos. Os primeiros afetam o estado de saúde, resistência e composição do tendão através de fatores do próprio corpo humano, enquanto os segundos provocam lesão através de fatores externos ao corpo humano. Na maioria das tendinopatias crónicas coexistem os dois mecanismos<sup>7</sup>.

Intrínsecos	Extrínsecos
Genética	Padrões anormais de treino
Sexo	Mudanças repetidas dos padrões de treino
Idade	Fatores ambientais
Flexibilidade e rigidez das articulações	Laceração direta
Patologias Sistémicas prévias	Medicação
Resistência	

Tabela 3: Fatores intrínsecos e extrínsecos de lesão

Na literatura está descrito que a genética tem um papel importante na resistência, força e capacidade de recuperação dos tendões<sup>7</sup>. O género também tem o seu impacto, mulheres em pós menopausa apresentam maior prevalência de tendinopatias<sup>24</sup>. A tenossinovite de quervain também é mais comum nas mulheres<sup>25</sup>, podendo estar relacionados com alterações das respostas inflamatórias nas mulheres<sup>26</sup>. Com o envelhecimento existe um desequilíbrio celular nos tendões, as células alteram a produção de energia pelo processo aeróbio para um processo anaeróbio, aumentando a produção de metaloproteinases. Contribui para um desequilíbrio entre destruição e

remodelação celular. <sup>27</sup>Com o envelhecimento as células diminuem o seu índice miótico e diminui o seu suprimento sanguíneo<sup>28</sup>. As diferenças morfológicas entre as pessoas saudáveis são responsáveis por flexibilidade e rigidez de articulações diferentes, bem como resistências dos tendões conferindo maior ou menor capacidade de responder às forças a que estão sujeitas e por isso às lesões. As patologias sistêmicas provocam lesão no tendão diretamente ou através de alterações que levem a respostas diminuídas às forças, alteração de respostas inflamatórias ou de reparação<sup>7</sup>.

Em relação aos fatores extrínsecos a exposição a cargas de força impróprias ou repetidas sem que exista capacidade de resposta ou reparação do tendão irá provocar uma lesão<sup>2</sup>. Correr distâncias muito longas, velocidades superiores às nossas capacidades, descer e subir casas em excesso, excesso de especialização dos treinos, o clima muito quente e frio ou as condições do piso, são fatores que predispõem ao desenvolvimento de tendinopatias<sup>20</sup>. Relativamente à medicação como as quinolonas, está descrito na literatura que inibem a ação da enzima DNAGirase fundamental na replicação do DNA e na multiplicação celular, existem estudos em animais que o uso de fluoroquinolonas leva a um aumento da degradação da matriz celular e uma diminuição da sua síntese bem como da proliferação de fibroblastos<sup>29</sup>.

As lesões também podem ser classificadas em lesões agudas, crónicas e subagudas. As lesões agudas estão associadas na sua maioria a mecanismos extrínsecos e as lesões crónicas, estão predominantemente associadas a mecanismos intrínsecos. As lesões agudas ocorreram numa duração inferior a duas semanas, as subagudas ocorreram numa duração entre duas a quatro semanas e as crónicas ocorreram numa duração superior a 4 semanas<sup>2,6,30</sup>.

## Etiologia Rotura de tendão de Aquiles

A etiologia da rutura aguda do tendão de Aquiles é multifatorial, dependente de fatores biomecânicos, mudanças degenerativas e causas iatrogénicas *tabela 3*<sup>16</sup>. Tal como nos tendões em geral estão descritos fatores diretos e indiretos ou intrínsecos e extrínsecos como mecanismos de lesão. A rotura do tendão de Aquiles é definida como a disrupção parcial ou completa das fibras de colagénio deste tendão. Pode ser aguda quando falamos de uma rotura devido a uma única aplicação de força de alta intensidade ou crónica quando falamos num tendão enfraquecido por uma tendinopatia prévia ou alteração degenerativa por outros mecanismos e que provocam a rotura com forças de menor intensidade<sup>6</sup>. O mecanismo de aceleração - desaceleração está associado a 90 % das roturas de tendão de Aquiles em contexto desportivo, sendo a degeneração prévia do tendão, um dos achados mais comuns na rotura do tendão de Aquiles. Depois da rotura existe sempre a formação de uma cicatriz apesar de todos os mecanismos de reparação. O tendão não irá apresentar a estrutura de colagénio prévia, pelo que necessitará menor intensidade de forças aplicadas para evitar uma nova rotura<sup>2,28</sup>.

Na literatura estão identificados vários fatores de risco como <sup>1,11</sup>:

<b>Fatores de Risco</b>
<b>Idade superior a 30 anos;</b>
<b>Género Masculino;</b>
<b>Participação em novos desportos;</b>
<b>Extremos na frequência dos treinos;</b>
<b>Roturas do tendão de Aquiles pré-existentes;</b>
<b>Variantes na vascularização;</b>
<b>Composição das fibras de colagénio;</b>
<b>Alterações degenerativas;</b>
<b>Multiplicidade de doenças, estados inflamatórios e auto-imunes (doenças infecciosas, insuficiência renal, aterosclerose, hiperuricemias, hipotireoidismo);</b>
<b>Uso de fármacos (Quinolonas (26), corticosteróides).</b>

Tabela 4: Adaptado de Maffulli N, Renström P, Leadbetter WB. Tendon Injuries. (Maffulli N, Renström P, Leadbetter WB, eds.). London: Springer-Verlag; 2005. doi:10.1007/b137778 e Pessoa Pedro JH. *Traumatologia Desportiva*. (LIDEL, ed.). Portugal: LIDEL; 2014.

Em relação à vascularização existe uma zona de má perfusão, entre os 2-6 cm proximal à inserção do tendão no calcâneo. Esta zona de menor suprimento sanguíneo é um dos principais fatores de risco, contribuindo para um tendão mais estreito e com menor área de secção transversal, apresentando ainda uma degeneração e nutrientes insuficientes<sup>31,11</sup>.

A orientação anormal das fibras de colagénio bem como a sua composição, a maior presença de colagénio tipo III, em substituição do colagénio tipo I, e formado sempre por fibras e feixes, confere menor resistência a tensões<sup>32</sup> e maior propensão à ocorrência de novas lesões.

Vários autores têm estudado a etiologia da rotura do tendão do Aquiles, tendo sido propostas várias teorias:

A teoria degenerativa defende que a degeneração do tendão, caracterizada pela diminuição do número de células, aumento do diâmetro das fibras de colagénio, bem como diminuição do número de fibras elásticas, de glicoproteínas e de água, leva a rutura, sem que seja necessário que esta esteja sujeita a grandes cargas<sup>1,33</sup>, vários estudos consideram que alguns dos fatores de risco mencionados anteriormente são muito importantes para explicar esta teoria<sup>1</sup>.

A teoria mecânica defende que fatores de risco intrínsecos têm um papel importante na rotura do tendão de Aquiles. Os estudos associados a esta teoria relacionam a força de flexão plantar e de dorsiflexão com o grupo de maior risco para rotura de tendão de Aquiles devido ao esforço<sup>33</sup>.

A teoria genética, alguns estudos<sup>34</sup> relacionam esta patologia com alguma componente genética. Apesar dos mecanismos não se encontrarem totalmente explicados, a expressão excessiva ou insuficiente dos genes que codificam os colagénios, as glicoproteínas e os proteoglicanos aumentam a propensão para lesões do tendão de Aquiles<sup>33,34</sup>.



## **Epidemiologia**

A incidência da rotura aguda de tendão de Aquiles tem aumentado nos últimos anos, principalmente nos países ocidentais <sup>35,1</sup>. Este aumento pode estar relacionado com um aumento do desporto recreacional<sup>16,35,36</sup>, sendo que cerca de 75 % destas lesões estão relacionadas com a atividade desportiva<sup>16</sup>. Os principais desportos que contribuem para esta patologia são aqueles que requerem acelerações, saltos, corridas e mudanças de posição repentinas <sup>31,37</sup> como badminton, futebol, basquetebol, ténis, downhill, ski <sup>35,20</sup> e voleibol<sup>38</sup>.

Esta patologia afeta cerca de 6-37,3 por 100000 habitantes por ano<sup>23</sup> com um pico de incidência em idades entre 30-39 anos<sup>36</sup>, sendo mais frequente no sexo masculino que no sexo feminino <sup>31,16,35,1,36</sup>.

## Diagnóstico

A história clínica e o exame objetivo geralmente são suficientes para detetar uma rotura do tendão de Aquiles<sup>16</sup>.

Os pacientes sofrem as lesões durante uma atividade desportiva, a saltar, correr, a empurrar<sup>16,31,37</sup> e apresentam frequentemente uma dor aguda e intensa no 1/3 distal posterior da perna. Podem descrever o episódio com queixas de uma pancada súbita, como se de uma pedrada se tratasse ou mesmo como um pontapé na parte de trás da perna<sup>17,21</sup> e como se tivessem ouvido um estalido a quando da lesão<sup>17,39</sup>.

Há geralmente perda da capacidade de flexão plantar do pé, mas a flexão plantar ativa pode encontrar-se intacta devido à atividade do tibial posterior, peroniais e longo flexor dos dedos. O defeito muitas vezes é palpável, no entanto este achado não é patognomónico de rotura, tendo uma sensibilidade de 0,73 e uma especificidade de 0,89, sendo que quanto mais tempo existir entre a lesão e o exame, mais difícil é a palpação deste, devido ao edema e hematoma, característicos desta lesão<sup>20</sup>.

Estão descritos na literatura vários testes para objetivar o diagnóstico, descrevem-se em seguida alguns dos mais utilizados:

**Teste de Simmonds ou Thompson:** É o teste mais usado<sup>16</sup> e mais preciso na deteção de uma rotura do tendão de Aquiles, tendo uma sensibilidade de 0,96 e uma especificidade de 0,93. Perde precisão depois de uma semana de evolução da lesão<sup>20</sup>. O paciente é colocado em decúbito ventral, pernas estendidas e com os tornozelos livres. De seguida aperta-se os músculos da face posterior da perna e caso exista rotura do tendão de Aquiles o paciente irá apresentar ausência da flexão plantar<sup>16,1,20</sup>.

**Teste de Matles:** O paciente encontra-se em decúbito ventral e é-lhe pedido que realize a flexão ativa da articulação do joelho até 90°. Se durante o movimento ocorrer a queda do pé lesionado para a posição neutra ou dorsifletida podemos diagnosticar a rotura do tendão de Aquiles<sup>1,20</sup>.

**Teste de O'Brien:** O paciente é colocado em decúbito ventral ou posição de pronação. Insere-se uma agulha internamente à linha média dos gastrocnémios e a cerca de 10 cm

do calcâneo. A agulha é inserida até a ponta estar em contacto com o tendão. De seguida pede-se que o paciente mova o pé alternadamente de flexão plantar para flexão dorsal. Deste movimento podemos chegar a 2 resultados, se a agulha se mexer apontando no sentido oposto ao movimento, o tendão de Aquiles encontra-se intacto, se a agulha não se mover ou apontar no sentido do movimento, verificamos que existe algum tipo de descontinuidade ou rotura do tendão de Aquiles entre a agulha e a inserção no calcâneo<sup>1</sup>.

Geralmente não é necessário recorrer a exames complementares de diagnóstico, no entanto caso o exame objetivo e a história clínica não sejam suficientes, podemos recorrer a métodos de imagens para excluir outros diagnósticos diferenciais, como a radiografia simples, a ecografia e a ressonância magnética.<sup>16,1,20</sup>.

**Raio X** (ilustração 4): Com o passar dos anos a radiografia simples, foi sendo colocada de lado sendo considerado pouco eficiente na deteção da rotura de tendão de Aquiles<sup>40</sup>apresentando apenas valor diagnóstico em roturas que apresentem avulsões ósseas<sup>35</sup>.



Ilustração 4: Imagem Raio X retirada de processo clínico

**Ecografia (Eco)** (ilustração 5 e 6): A ecografia deve ser considerada o exame de primeira linha de investigação. Na ecografia o tendão de Aquiles aparece como uma imagem hipoecogénica com duas zonas hiperecogénicas, sendo que os fascículos aparecem alternadamente hipo/hiperecogénicos conforme o tendão esteja relaxado ou contraído respetivamente. Em caso de rotura do tendão, encontramos um vácuo com bordos espessos e irregulares<sup>1</sup>.

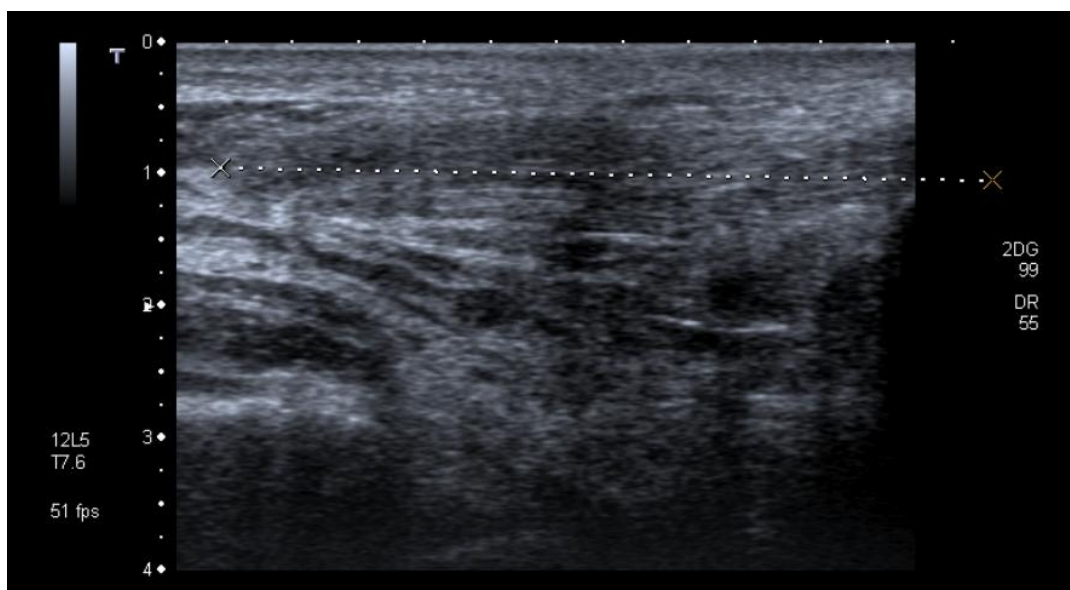


Ilustração 5: Imagem Ecografia retirada de processo clínico

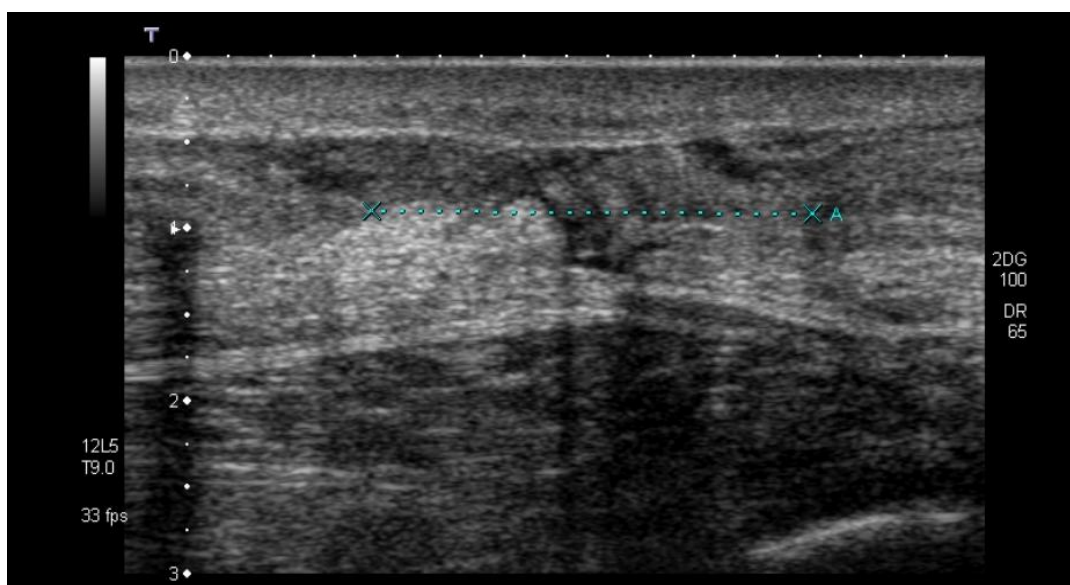


Ilustração 6: Imagem Ecografia retirada de processo clínico

**Ressonância Magnética (RM)** (ilustração 7): Na RM o tendão de Aquiles é visto como um sinal de baixa intensidade em todas as sequências e bem delimitado por um sinal de grande intensidade correspondente ao tecido gordo do triângulo de Kagers, ainda não definido na anatomia. Em caso de rotura do tendão de Aquiles em T1 surgem interrupções do sinal no tendão e em T2 irá aparecer como um aumento generalizado da intensidade do sinal, sendo que o edema e hemorragia da rotura correspondem a zonas de alta intensidade<sup>1</sup>.



**Ilustração 7:** Imagem Ressonância Magnética retirada de processo clínico

Comparando a RM com a Eco, está descrita que a RM apresenta maior sensibilidade (s) e especificidade (e) ( $s - 0.95 > 0.8$ ;  $e - 0.5 > 0.49$ )<sup>16</sup>, no entanto é um exame mais caro e menos acessível e por isso considera-se a Eco como o exame de primeira linha<sup>35,20,40</sup>.

## **Tratamento**

Em relação ao tratamento da rotura do tendão de Aquiles, apesar dos vários estudos, não existe atualmente na literatura um método preferencial e consensual entre os autores e que seja aplicado a todas as lesões<sup>41,42</sup>. Os objetivos das várias opções de tratamento são por sua vez semelhantes, o alívio da dor, a restauração do estado funcional e o retorno às atividades pré-rotura<sup>20,42</sup>.

Podemos dividir o tratamento em dois grandes grupos: Conservador e cirúrgico.

### **Conservador**

Nestes casos o tratamento consiste na imobilização gessada até que ocorra a cicatrização do tendão<sup>20,41</sup>.

Em relação à imobilização podemos recorrer ao gessos cruropodálicos e suropodálicos, a utilização dos primeiros permitem uma completa neutralização do gastrocnémio, no entanto vários estudos demonstraram a ausência de melhores resultados com este tipo de imobilização, sendo suficiente a utilização de imobilização suropodálica, com o tornozelo em flexão plantar, cerca de 20° nas primeiras semanas<sup>41</sup>. O tempo de imobilização normalmente encontra-se entre 6 a 10 semanas<sup>1</sup>, sendo que um menor tempo está relacionado com mais recidivas<sup>41</sup>. Neste tipo de tratamento para proteção do tendão cicatrizado muitos autores defendem a utilização de um elevador do retropé de cerca 2,5 cm, durante as 4 semanas após retirar o gesso<sup>41</sup>.

A maior parte dos estudos relacionam o tratamento conservador com maior taxa de novas rerroturas<sup>20</sup>, apesar de novos resultados em centros de reabilitação física terem demonstrado uma incidência de rerroturas não significativamente diferente da opção cirúrgica<sup>43</sup>. A diminuição da força de flexão plantar também está associado à opção conservadora quando comparado com o tratamento cirúrgico. É por isso o tratamento de escolha em roturas parciais de pacientes mais idosos e sedentários ou em pacientes com doenças ou comorbilidades que desaconselhem o tratamento cirúrgico<sup>20</sup>.

Novos avanços na terapia conservadora mostram que existem adjuvantes que auxiliam a cura dos tendões, são o caso do VEGF-111<sup>44,45,46</sup> e do plasma rico em

plaquetas (PRP) através da libertação de fatores de crescimento como o PDGF, TGF- $\beta$ , HGF e o já mencionado VEGF (fator de crescimento endotelial vascular).

## **Cirurgia**

A cirurgia tem sido o tratamento de eleição em jovens e atletas <sup>1,47</sup>. Existem três tipos principais de abordagem cirúrgica, a cirurgia aberta tradicional, cirurgia minimamente invasiva com dispositivo de Aquillon e a cirurgia percutânea que são utilizadas dependendo do tempo decorrido entre a rotura e o diagnóstico, da localização no tendão e da experiência do cirurgião<sup>20</sup>.

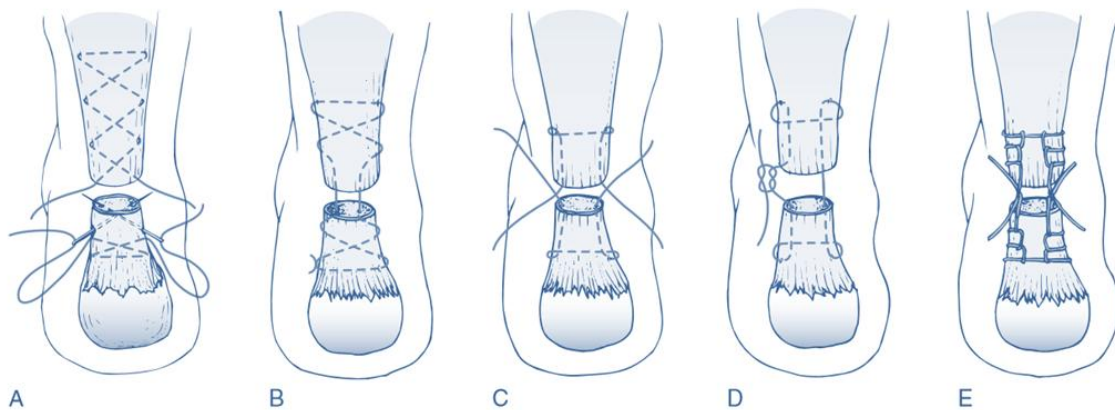
### **Técnica cirúrgica tradicional ou aberta** (ilustração 8):

Na cirurgia aberta, o doente é posicionado em decúbito ventral com os pés no final da marquesa cirúrgica<sup>1</sup>. É feito um garrote no membro a operar para garantir a ausência de sangramento durante a intervenção, sendo o membro contralateral coberto. É feita uma incisão longitudinal 0,5 cm internamente ao tendão para evitar lesar o nervo sural e a safena externa. Para evitar este tipo de lesões a incisão é feita diretamente até ao paratendão, penetrando neste e revelando a rotura<sup>38,48</sup>. De seguida flete-se o tornozelo para aproximar os topos do tendão e desbrida-se o hematoma. Aproximam-se os topos do tendão recorrendo a técnicas de sutura como Kessler, Bunnell ou Krackow (ilustração 9). Se a reparação aparentar ser insegura é possível o uso de um fio que é absorvível e feito de seguida um reforço no epitendão recorrendo a uma pequena sutura absorvível. Por vezes pode ser necessário recorrer a enxertos do plantar delgado, tendão do longo flexor do primeiro dedo ou do curto peronial. Por último sutura-se o paratendão e aproximam-se os bordos da pele recorrendo a uma sutura contínua<sup>48</sup>.

A cirurgia aberta pode ser usada em todas as roturas, no entanto alguns autores referem ser usada preferencialmente em roturas crónicas, negligenciadas ou que distam menos de 2 cm da inserção no calcâneo. Apresenta taxa de rerroturas muito baixas (3%), mas apresenta algumas complicações como atraso na cicatrização, infeção profunda da ferida cirúrgica e cicatrização dolorosa<sup>20</sup>.



**Ilustração 8:** Técnica cirúrgica tradicional ou aberta; Adaptado de Clanton TO, Waldrop NE. Chapter 30 – Athletic Injuries to the Soft Tissues of the Foot and Ankle. NinthEdit. Elsevier Inc.; 2014. doi:10.1016/B978-0-323-07242-7.00030-9.



**Ilustração 9:** A-Nó duplo com a técnica de sutura Bunnell; B- Nó simples com a técnica de sutura Bunnell; C- Nó duplo com a técnica de sutura Kessler; D- Nó simples com a técnica de sutura Kessler; E- Nó duplo com a técnica de sutura Krackow. Adaptado de Clanton TO, Waldrop NE. Chapter 30 – Athletic Injuries to the Soft Tissues of the Foot and Ankle. NinthEdit. Elsevier Inc.; 2014. doi:10.1016/B978-0-323-07242-7.00030-9.

### **Técnica cirúrgica minimamente invasiva com o dispositivo de Achillon (ilustração 10):**

Nesta técnica é feita uma pequena incisão transversal onde é inserido um dispositivo em forma de W entre o paratendão e a terminação proximal do tendão roto, de maneira a que fique paralela quer do lado interno ou externo. É inserida uma agulha por um dos guias existentes no dispositivo que atravessa a pele e o tendão e sai pelo lado oposto. São passados mais 3 ou 4 destas suturas, o dispositivo é retraído sendo as suturas puxadas para dentro da pele, deixando as extremidades exteriorizadas com o dispositivo. Repete-se o processo para a terminação distal do tendão roto. Através da



flexão plantar junta-se os dois topos do tendão e aperta-se as suturas ficando os topos juntos<sup>48</sup>.

Esta técnica cirúrgica pode ser usada em roturas agudas e nas que ocorreram 2 a 8 cm distais do tendão, é uma técnica que apresenta menos complicações que a cirurgia aberta, igual força, bons resultados estéticos e taxa de rerroturas inferiores a 5%<sup>20</sup>.



**Ilustração10: Técnica cirúrgica minimamente invasiva; Adaptado de Hsu AR. Limited-Incision Knotless Achilles Tendon Repair. 2016;(December):487-492.**<sup>49</sup>

### **Técnica percutânea (ilustração 11):**

O cirurgião faz pequenos cortes cirúrgicos, normalmente 3 a 6, mas dependendo sempre da necessidade de cada cirurgião. As suturas vão passar por cada buraco e topos do tendão, sendo puxadas ao mesmo tempo o que junta os topos. Por fim são suturadas as incisões.

Segundo alguns autores a cirurgia percutânea apresenta menos complicações que a cirurgia aberta, menor taxa de rerrotura que o tratamento conservador e bons resultados estéticos. A maior complicação consiste na lesão do nervo sural<sup>20</sup>.



**Ilustração 11: Técnica percutânea; Adaptado de Volpi P, Randelli PS, Fossati C, et al. Arthroscopy and Sport Injuries - Applications in High-Level Athletes.; 2016. doi:10.1007/978-3-319-14815-1.<sup>50</sup>**

### **Cuidados pós operativos:**

É colocada uma tala na perna abaixo do joelho, com o pé em flexão plantar e uma pequena tensão no local da cirurgia. Depois de duas semanas é removida a tala e coloca-se uma bota especial com um salto. O paciente pode começar a suportar algum peso na perna submetida a cirurgia depois de um período de quatro semanas. É iniciada fisioterapia sendo expectável que por volta da oitava semana o paciente consiga fazer a dorsiflexão do pé. Passado 10 semanas aumentam-se os exercícios de alongamento e começa a reintroduzir-se numa atividade desportiva específica depois de três meses<sup>48</sup>.

### **Prevenção**

Evitar mudanças degenerativas tem de ser considerada a principal medida de prevenção desta patologia<sup>31</sup>, sendo outro fator importante a manutenção do exercício físico<sup>31</sup>:

- Mantém um bom suprimento sanguíneo<sup>18</sup>;
- Promove a hipertrofia do tendão, aumenta o suprimento nutricional e diminui a acumulação de cansaço nas fibras do tendão<sup>18</sup>;
- Aumenta a força do tendão<sup>18</sup>;
- O aquecimento e alongamento, antes e depois do exercício físico respetivamente também fazem parte de boas medidas para evitar uma lesão ao nível desta estrutura<sup>18</sup>;
- Evicção do uso de fluoroquinolonas e de corticosteróides também previne a rotura de tendão de aquiles<sup>29</sup>.

## **Análise de Casos Clínicos**

### **Métodos**

Foi pedida autorização ao Ex.<sup>mo</sup> Senhor Professor Doutor Jacinto Monteiro, regente da cadeira e Diretor de Serviço de Ortopedia do Hospital Santa Maria para incluir neste trabalho dados relativos os casos clínicos de rotura de Tendão de Aquiles do Serviço de Ortopedia do Hospital Santa Maria.

O Hospital Santa Maria é um hospital universitário que integra o Centro Hospitalar Lisboa Norte, enquanto hospital público é um centro altamente diferenciado em tecnologia e conhecimentos, prestando sempre o melhor serviço à população que engloba, enquanto hospital universitário existe uma parceria com a Faculdade de Medicina de Lisboa, que consiste na partilha de instalações, ensino e conhecimentos, bem como de outros recursos.

Depois de obtida a autorização para consultar os dados referentes aos doentes tratados com rotura de tendão de Aquiles no serviço de ortopedia do Hospital Santa Maria no período compreendido entre Fevereiro de 2012 e Janeiro de 2015, foram identificados 17 doentes tratados de roturas agudas de tendão de Aquiles, das quais todas foram sujeitas a tratamento cirúrgico. Esta seleção foi feita recorrendo à codificação do diagnóstico pelo sistema internacional de classificação de doenças com o ICD 72767 – Rotura de tendão de Aquiles (Não Traumática).

Os processos informáticos, os processos físicos e a consulta telefónica realizada no serviço de ortopedia do Hospital Santa Maria aos pacientes permitiu coletar os dados da casuística. A casuística foi posteriormente analisada e trabalhada no software estatístico no Microsoft Excel<sup>®</sup>.

Para cada caso foram recolhidos dados sobre o género, grupo etário, lateralidade, evento desencadeante, tratamento cirúrgico e antecedentes pessoais.

Para completar o estudo foi aplicada uma escala funcional adaptado do “AOFAS score”, esta escala consiste numa avaliação do tornozelo e retropé, dividida em 9 partes e cada uma dessas partes apresenta uma pontuação. São elas “Dor” (40 pontos),

“Funcionalidade” (10 pontos), “Distância máxima de marcha” (5 pontos), “Superfícies de marcha” (5 pontos), “Marcha” (8 pontos), “Mobilidade Sagital” (8 pontos), “Mobilidade do retropé” (6 pontos), “Estabilidade do tornozelo e retropé” (8 pontos), “Alinhamento” (10 pontos). Cada parte é subdividida permitindo atribuir diferentes pontuações aos pacientes e perfazendo um total da escala de 100 pontos. Em relação às pontuações totais vários artigos consideram como excelente uma pontuação 90-100, boa entre 80-89, suficiente entre 60-79 e fraca para pontuações inferiores a 60 pontos. Para aplicação da escala foram efetuados os contactos através do Hospital Santa Maria, mais concretamente pelo autor na secretaria administrativa do serviço de Ortopedia.

## Resultados da população estudada

**Estudo da distribuição por género:** Dos 17 doentes apenas um era do sexo feminino (6%).

Sexo	Total
Masculino	16
Feminino	1

Tabela 5: Distribuição por género

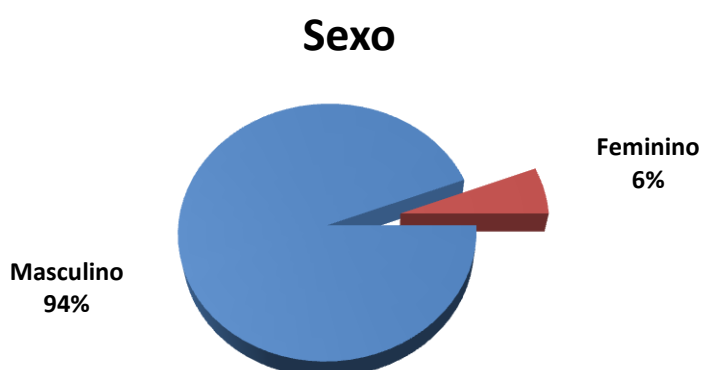


Ilustração 12: Distribuição por género

**Distribuição de acordo com o grupo etário:** Distribuímos os doentes por 4 grupos etários diferentes. A média de idades dos casos em estudo era 40 anos, no qual 17,6% apresentavam idades inferiores ou iguais a 30 anos e 41,2 % encontrava-se entre os 31 e os 40 anos inclusive. Em relação aos mais velhos, 29,4% apresentava idade entre os 41 e os 59 anos inclusive e 12% apresentavam idades iguais ou superiores a 60 anos

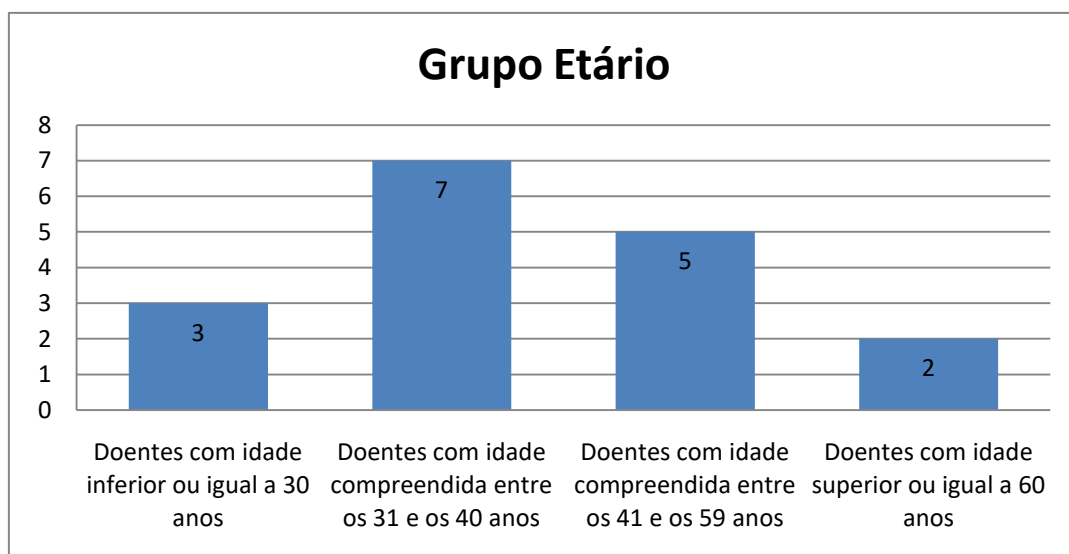


Ilustração 13: Grupo Etário

**Distribuição em relação ao lado lesado:** Dos 17 doentes apenas 5 apresentavam rotura do tendão de Aquiles direito (29%).

Lateralidade	Total
Direita	5
Esquerda	12

Tabela 6: Lateralidade da lesão



Ilustração 14: Lateralidade da lesão

**Distribuição de acordo com o evento desencadeante:** Em 14 dos doentes ocorreu rotura no contexto desportivo (82%) e em 3 (18%) não foi possível esclarecer o evento desencadeante.

## Contexto de Rotura

Contexto de rotura	Total
Contexto desportiva	14
Desconhecido	3

Tabela 7: Contexto de Rotura

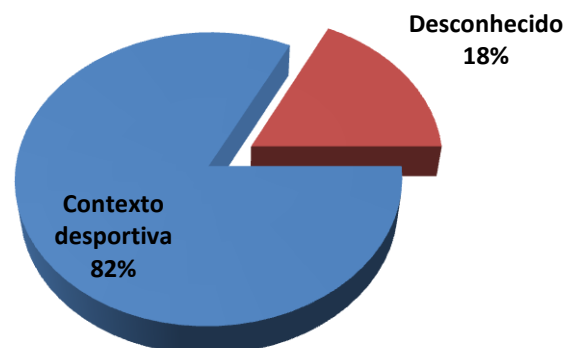


Ilustração 15: Contexto de Rotura

**Exames complementares de diagnóstico utilizados para confirmação do diagnóstico de rotura:** Em 12 (71%) doentes não foi realizado exame complementar de imagem para confirmação do diagnóstico.

Exames complementares de diagnóstico	Total
Sim	5
Não	12

Tabela 8: Distribuição pela necessidade de exames complementares de diagnóstico

**Tipo de exame complementar usado no diagnóstico:** Para a confirmação e caracterização diagnóstica de rotura de tendão de Aquiles foram usadas ecografias a 5 doentes.

**Exame complementar de imagem usado para despiste da dor do retropé:** Para despiste da dor do retropé foram usadas radiografias em 12 doentes.

**Tempo de espera para cirurgia:** No nosso estudo tivemos 4 tempos de espera diferentes. Existiram doentes que foram operados no dia de internamento, esperado 1, 2 ou 3 dias. O mais comum foi a espera de 1 dia em 41% dos doentes.

Período de tempo de espera para cirurgia	Total
0 dias	4
1 dia	7
2 dias	2
3 dias	4

Tabela 9: Período de tempo de espera para cirurgia

**Técnicas cirúrgicas no tratamento dos doentes:** As técnicas cirúrgicas usadas consistiram em 14 cirurgias abertas, dos quais 11 foram tenorrafias topo a topo padrão e 3 usaram reforço do plantar delgado e 3 cirurgias minimamente invasivas com o dispositivo de Achillon®.

Técnica Cirúrgica	Total
Tenorrafia topo a topo com reforço do plantar delgado	3
Cirurgia minimamente invasiva com Achillon®	3
Tenorrafia topo a topo padrão	11

Tabela 10: Técnica cirúrgica

## Técnica Cirúrgica

- Tenorrafia topo a topo com reforço do plantar delgado
- Cirurgia minimamente invasiva com Achillon®
- Tenorrafia topo a topo padrão

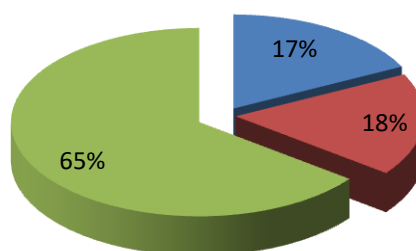


Ilustração 16: Técnica Cirúrgica

Relativamente aos antecedentes pessoais, dos 17 casos, dois tinham antecedentes cirúrgicos ortopédicos e relativamente a outros antecedentes pessoais médicos 2 revelaram hipertensão arterial, 2 revelaram asma brônquica, 1 com dislipidémia, 1 com perturbação bipolar e outro com síndrome wolff-Parkinson-white.

Caso s	Idade	Sexo	Latência	Situação de rotura	Cirurgias anteriores	Patologias sistémicas	Medicação habitual	Tempo de espera para cirurgia	Cirurgia	Exames complementares de diagnóstico (S/N)	Tipo de exame de diagnóstico
A	35	M	Dta	Contexto desportivo				3	Tenorrafia topo a topo com reforço do plantar delgado	S	Raio X Pé - 2 inc; Ecografia
B	31	M	Esq	Contexto desportivo	Apendicectomia			1	Cirurgia minimamente invasiva com Achillon	S	Raio X tornozelo - 2 inc
C	34	M	Dta	Contexto desportivo	Sequelas de cirurgia de pé; cirurgia hérnia umbilical			1	Tenorrafia topo a topo	S	Raio X tornozelo - 2 inc
D	60	M	Esq	Desconhecido	Fratura do rádio, colecistectomia			1	Cirurgia minimamente invasiva com Achillon	S	Raio X tornozelo - 2 inc
E	40	M	Esq	Contexto desportivo				1	Cirurgia minimamente invasiva com Achillon	S	Raio X Pé - 2 inc; RX tornozelo - 2 inc; Ecografia
F	30	M	Esq	Contexto desportivo				3	Tenorrafia topo a topo	S	Raio X Pé - 2 inc; Ecografia
G	67	M	Esq	Contexto desportivo		Asma; HTA		1	Tenorrafia topo a topo	S	Raio X Perna - 2 inc
H	23	M	Dta	Contexto desportivo				3	Tenorrafia topo a topo com reforço do plantar delgado	S	Ecografia
I	39	M	Esq	Contexto desportivo				1	Tenorrafia topo a topo	S	Raio X Pé - 2 inc
J	45	M	Esq	Contexto desportivo				0	Tenorrafia topo a topo	N	
L	47	M	Esq	Contexto desportivo		HTA; Dislipidémia	bisoprolol, atorvastatina	0	Tenorrafia topo a topo	S	Ecografia
M	30	M	Dta	Contexto desportivo				2	Tenorrafia topo a topo	S	Raio X tornozelo - 2 inc
N	48	F	Dta	Desconhecido				0	Tenorrafia topo a topo com reforço do plantar delgado	N	
O	35	M	Esq	Desconhecido		Asma		2	Tenorrafia topo a topo	S	Raio X Pé - 2 inc
P	37	M	Esq	Contexto desportivo				3	Tenorrafia topo a topo	N	
Q	44	M	Esq	Contexto desportivo				0	Tenorrafia topo a topo	S	Raio X tornozelo - 2 inc
R	28	M	Esq	Contexto desportivo		Perturbação bipolar		1	Tenorrafia topo a topo	S	Raio X tornozelo - 2 inc

Tabela 11: Casos Clínicos



Em relação à escala funcional, depois de contactados os pacientes do estudo durante duas tentativas, foi possível aplicar a escala a 11, não obtendo resposta de 6, dos quais 5 não atenderam a chamada e 1 por se encontrar no estabelecimento prisional não podia ser contactado. Dos pacientes em relação aos quais foi possível obter resposta ao inquérito, 45,5% obtiveram pontuação máxima e apenas 27,3% obtiveram resultados abaixo dos 90 pontos, sendo apesar de tudo a pontuação mínima de 81 pontos.

ESCALA AOFAS PARA TORNOZELO E RETROPÉ (TOTAL DE 100 PONTOS)	
<b>Dor (40 pontos)</b>	
• Nenhuma.....	40
• Leve, ocasional .....	30
• Moderada, diária .....	20
• Intensa, quase sempre presente.....	0
<b>Funcional (50 pontos)</b>	
Limitação nas atividades, necessidade de suporte	
• Sem limitação, sem suporte.....	10
• Sem limitação nas atividades diárias, limitação nas atividades recreacionais, sem suporte.....	7
• Limitação nas atividades diárias e recreacionais, bengala.....	4
• Limitação intensa nas atividades diárias e recreacionais, andador, muletas, cadeira-de-rodas, órtese (tornoeleira, imobilizador de tornozelo) .....	0
Distância máxima de caminhada, quarteirões	
• Mais que 6 .....	5
• De 4 a 6 .....	4
• De 1 a 3 .....	2
• Menos que 1 .....	0
Superfícies de caminhada	
• Sem dificuldades em qualquer superfície .....	5
• Alguma dificuldade em terrenos irregulares, escadas, inclinações e ladeiras .....	3
• Dificuldade intensa em terrenos irregulares, escadas, inclinações e ladeiras .....	0
Anormalidade na marcha	
• Nenhuma, leve .....	8
• Evidente .....	4
• Acentuada .....	0
Mobilidade sagital (flexão + extensão)	
• Normal ou levemente restrito (30° ou mais) .....	8
• Restrição moderada (15° – 29°) .....	4
• Restrição intensa (menor que 15°) .....	0
Mobilidade do Retro-Pé (inversão + eversão)	
• Normal ou levemente restrito (75- 100% do normal) .....	6
• Restrição moderada (25 – 74% do normal) .....	3
• Restrição intensa (menos que 25% do normal) .....	0
Estabilidade do tornozelo e retro-pé (anteroposterior, varo-valgo)	
• Estável .....	8
• Instável .....	0
<b>Alinhamento (10 pontos)</b>	
• Bom, pé plantigrado, ante-pé e retro-pé bem alinhado.....	10
• Regular, pé plantigrado, algum grau de desalinhamento do tornozelo e retro-pé, sem sintomas .....	5
• Ruim, pé não plantigrado, desalinhamento intenso e sintomático .....	0
TOTAL DE PONTOS: _____	

Ilustração 17: Escala AOFAS; Adaptado de Rodrigues RC, Masiero D, Mizusaki JM, et al. Tradução, adaptação cultural e validação do “American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS) Ankle-HindfootScale.” Acta Ortopédica Bras. 2008;16(2):107-111. doi:10.1590/S1413-78522008000200009.<sup>51</sup>

Casos	Dor	Funciona- lidade	Distância máxima de Marcha	Superfícies de Marcha	Marcha	Mobilidade Sagital	Mobilidade do Retropé	Estabilidade	Alinhamento	Total
A	Não atendeu									
B	Não atendeu									
C	40	7	5	5	8	4	6	8	10	93
D	40	10	5	5	8	8	6	8	10	100
E	30	10	5	5	8	4	3	8	10	83
F	Não atendeu									
G	40	10	5	5	8	8	6	8	10	100
H	40	10	5	5	8	8	6	8	10	100
I	30	10	5	5	8	8	6	8	10	90
J	30	7	5	3	4	8	6	8	10	81
L	30	10	5	5	8	4	6	8	10	86
M	40	7	5	5	8	8	6	8	10	97
N	Não atendeu									
O	40	10	5	5	8	8	6	8	10	100
P	Não atendeu									
Q	Estabelecimento Prisional									
R	40	10	5	5	8	8	6	8	10	100

**Tabela 12: Escala AOFAS aplicada aos doentes**

Para o subgrupo populacional que colaborou na realização da escala (n=11) realizou-se o estudo:

**Estudo da distribuição do resultado médio da escala AOFAS por grupo etário:** A distribuição apresenta uma variação máxima de 16,5 pontos, sendo o grupo etário com melhor classificação média o da população com idade superior ou igual a 60 anos e grupo etário com pior classificação médio o da população com idade compreendida entre os 41 e os 59 anos.

Grupo etário	Média
Doentes com idade inferior ou igual a 30 anos	99
Doentes com idade compreendida entre os 31 e os 40 anos	91,5
Doentes com idade compreendida entre os 41 e os 59 anos	83,5
Doentes com idade superior ou igual a 60 anos	100

**Tabela 13: Resultado médio da escala AOFAS por grupo etário**

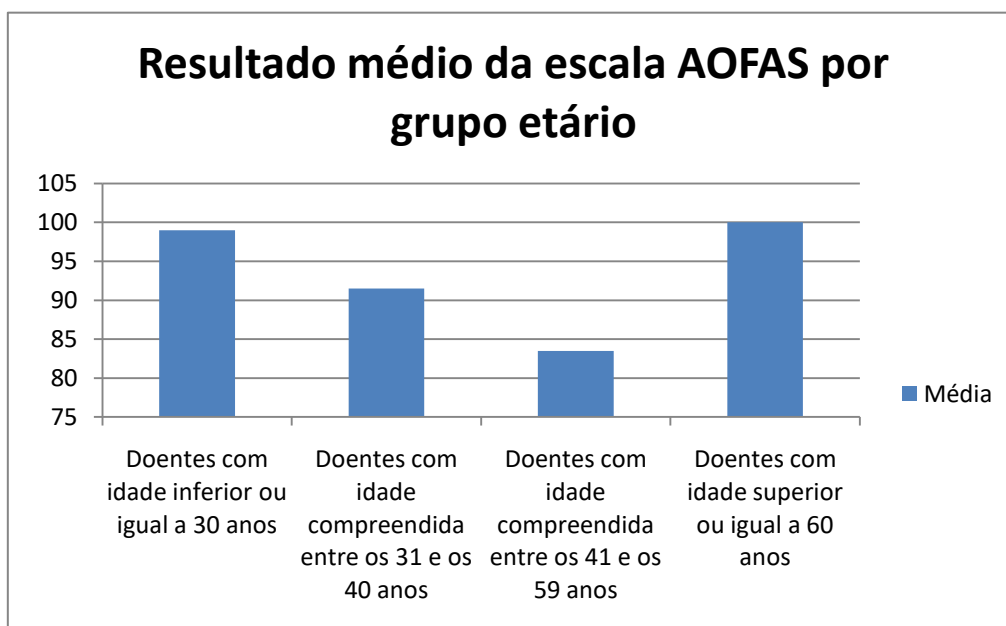


Ilustração 18: Resultado médio da escala AOFAS por grupo etário

**Estudo da distribuição do resultado médio da escala AOFAS por cirurgia usada:** A distribuição apresenta uma variação máxima de 8,5 pontos, sendo a cirurgia com melhor classificação média a tenorrafia topo a topo com reforço do plantar delgado e a cirurgia com pior classificação média, a cirurgia minimamente invasiva com Achillon®.

Cirurgia	Média
Tenorrafia topo a topo com reforço do plantar delgado	100
Cirurgia minimamente invasiva com Achillon®	91,5
Tenorrafia topo a topo padrão	93,375

Tabela 14: Estudo da distribuição do resultado médio da escala AOFAS por cirurgia usada

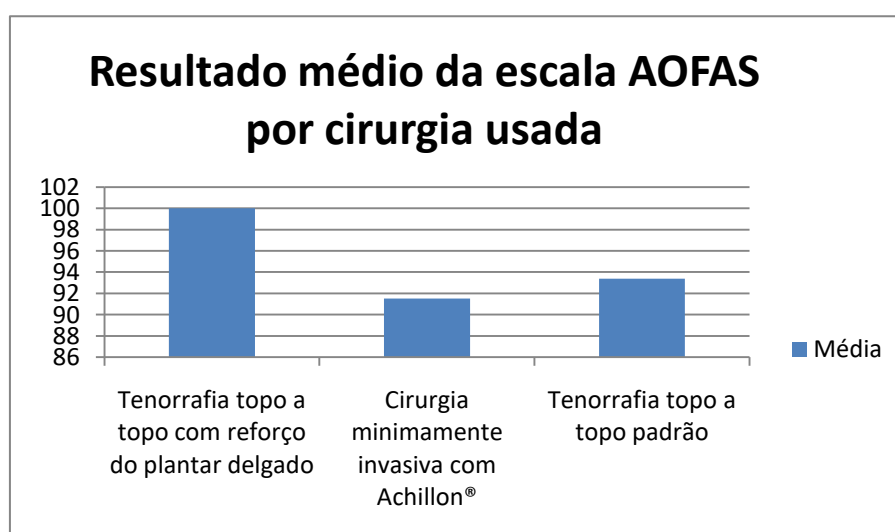


Ilustração 19: Estudo da distribuição do resultado médio da escala AOFAS por cirurgia usada

**Estudo da distribuição do resultado médio da escala AOFAS por tempo de espera por cirurgia:** Na distribuição todos os tempos de espera obtiveram resultados excelentes com exceção dos pacientes que foram submetidos a cirurgia em menos de 24h que obtiveram resultado Bom

Período de tempo entre o internamento e a cirurgia	total
0 dias	83,5
1 dia	94,3
2 dias	98,5
3 dias	100

Tabela 15: Estudo da distribuição do resultado médio da escala AOFAS por tempo de espera por cirurgia

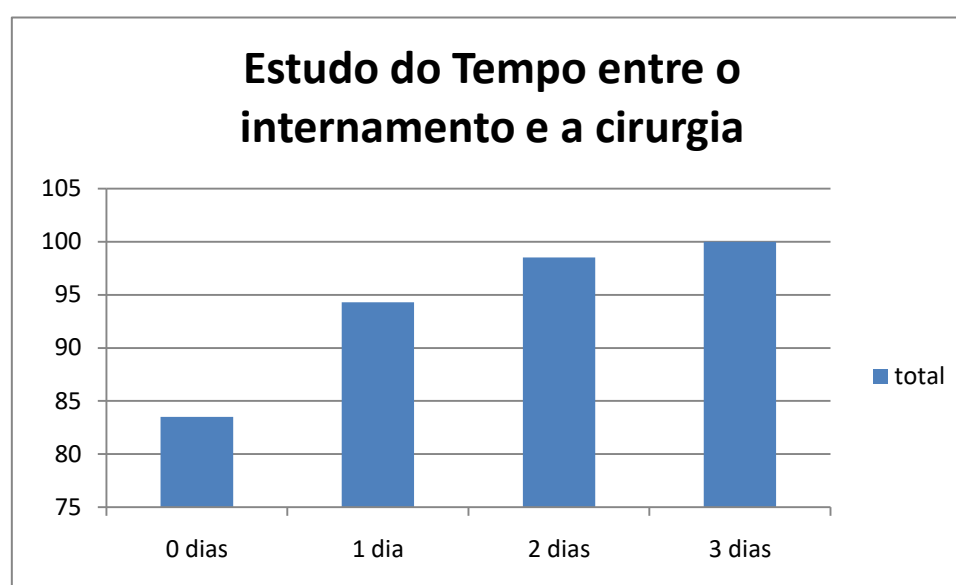
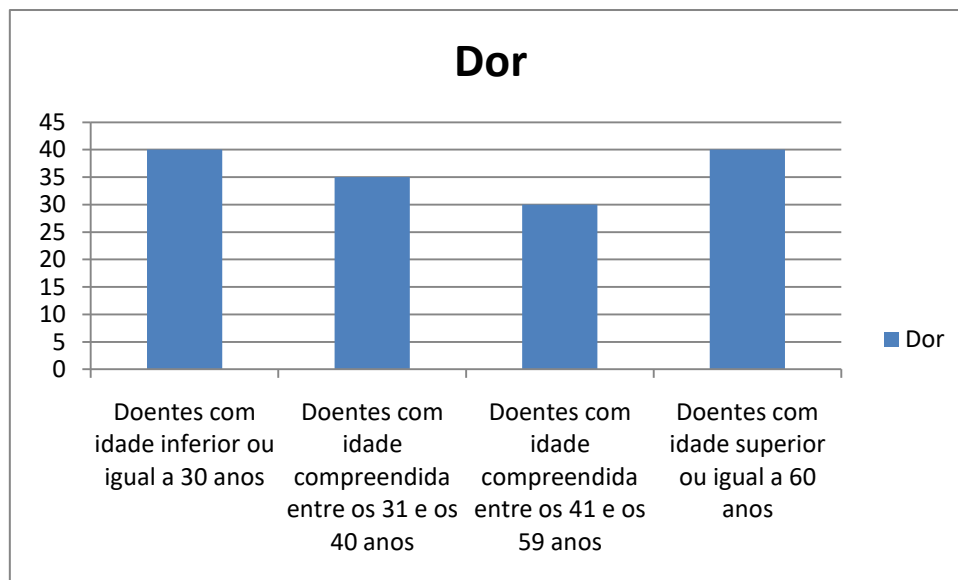


Ilustração 20: Estudo da distribuição do resultado médio da escala AOFAS por tempo de espera por cirurgia

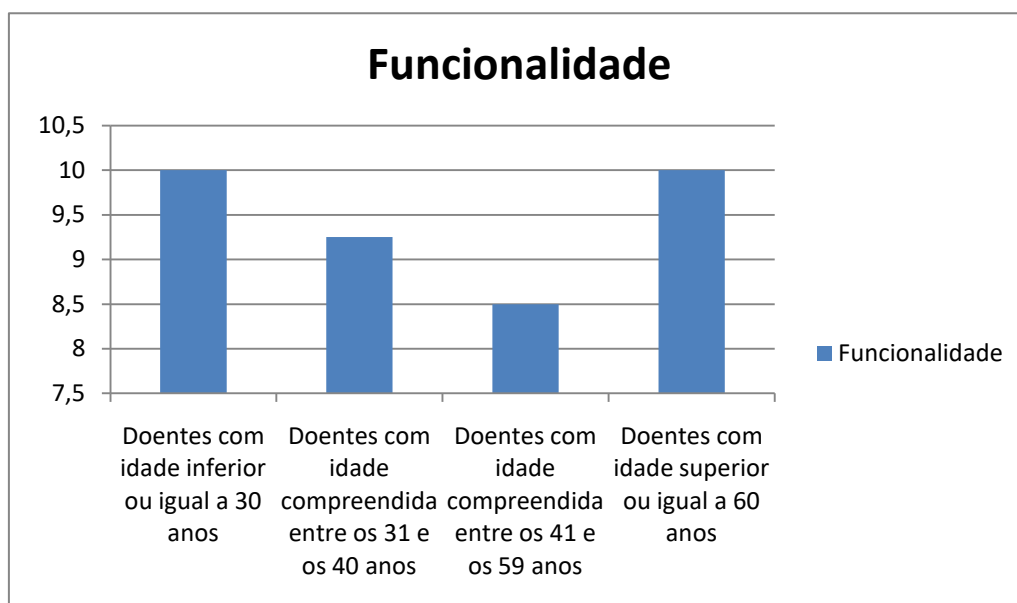
A avaliação global do resultado do AOFAS revelou que todos os resultados foram bons (27,3 %) ou excelentes (72,7%). Examinando a nossa escala concluímos que apenas houve alterações significativas no subgrupo “Dor” e “ Funcionalidade” pelo que se realizou o estudo para estas variáveis e posteriormente criou-se e analisou-se uma nova escala apenas com o somatório destes subgrupos. Esta escala apresenta a uma pontuação máxima de 50 pontos e realizou se a distribuição dos doentes com 50 pontos e classificação menor que 50 pontos.

**Estudo da distribuição do resultado médio da dor na escala AOFAS por grupo etário:** No grupo de pessoas com idade inferior a 30 anos e superior a 60 anos, o resultado médio da dor foi de 40 pontos. Relativamente ao grupo de pessoas com idade compreendida entre os 31 e os 40 anos o resultado médio da dor foi de 35 pontos e no grupo de pessoas com idade compreendida entre os 41 e os 59 anos o resultado médio da dor foi de 30 pontos.



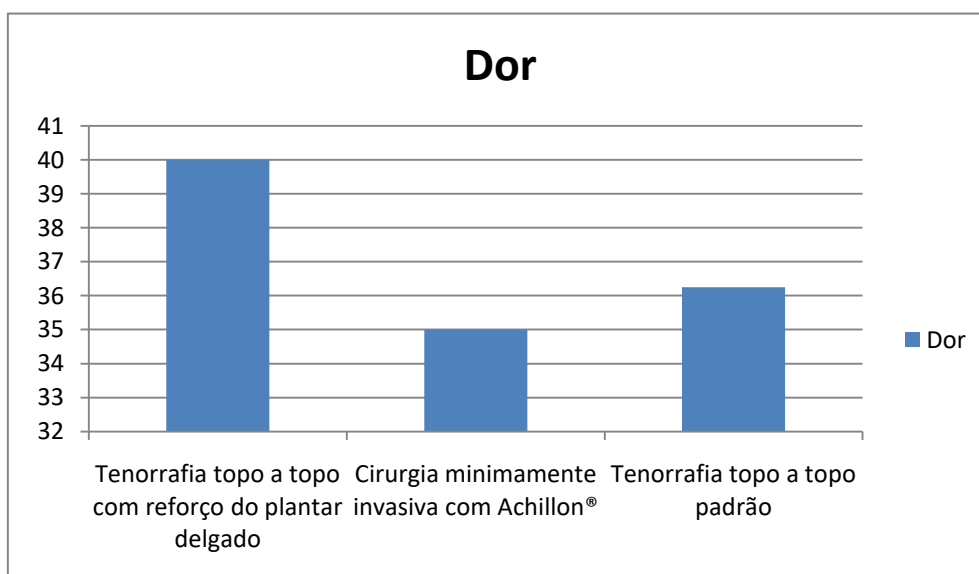
**Ilustração 21:** Estudo da distribuição do resultado médio da dor na escala AOFAS por grupo etário

**Estudo da distribuição do resultado médio da funcionalidade na escala AOFAS por grupo etário:** No grupo de pessoas com idade inferior a 30 anos e superior a 60 anos, o resultado médio da funcionalidade foi de 10 pontos. Relativamente ao grupo de pessoas com idade compreendida entre os 31 e os 40 anos o resultado médio da funcionalidade foi de 9,25 pontos e no grupo de pessoas com idade compreendida entre os 41 e os 59 anos o resultado médio da funcionalidade foi de 8,5 pontos.



**Ilustração 22:** Estudo da distribuição do resultado médio da funcionalidade na escala AOFAS por grupo etário

**Estudo da distribuição do resultado médio da dor na escala AOFAS por cirurgia usada:** Na tenorrafia topo a topo com reforço do plantar delgado o resultado médio da dor foi de 40 pontos. Relativamente a cirurgia minimamente invasiva com Achillon® o resultado médio da dor foi o mais baixo, 35 pontos. Na tenorrafia topo a topo padrão o resultado médio da dor foi de 36,25 pontos.



**Ilustração 23:** Estudo da distribuição do resultado médio da dor na escala AOFAS por cirurgia usada

**Estudo da distribuição do resultado médio da funcionalidade na escala AOFAS por cirurgia usada:** Na tenorrafia topo a topo com reforço do plantar delgado e na cirurgia minimamente invasiva com Achillon® o resultado médio da funcionalidade foi de 10 pontos. Na tenorrafia topo a topo padrão o resultado médio da funcionalidade foi de 8,875 pontos.

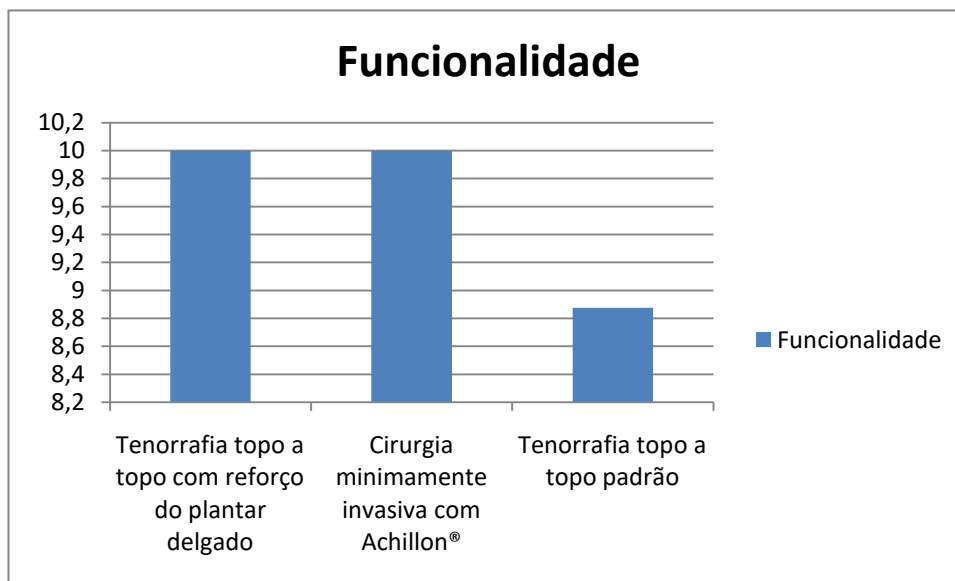


Ilustração 24: Estudo da distribuição do resultado médio da funcionalidade na escala AOFAS por cirurgia usada

**Estudo da distribuição da escala Dor + Funcionalidade:** Na distribuição desta escala 5 doentes (45%) obtiveram classificação máxima 6 doentes (55%) obtiveram classificação menor que 50 pontos.

### Escala Dor + Funcionalidade

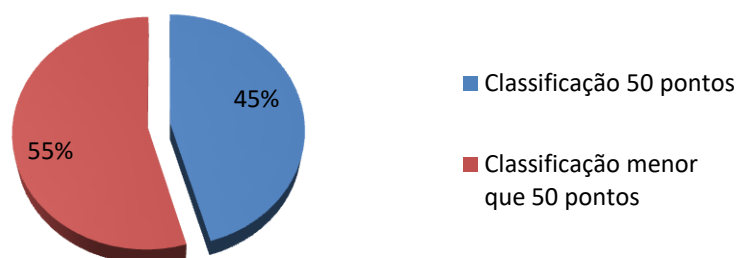


Ilustração 25: Estudo da distribuição da escala Dor + Funcionalidade

**Distribuição do grupo etário pela pontuação obtida na escala Dor + Funcionalidade:** Na análise da variação do resultado agregado de acordo com a distribuição etária obtivemos uma distribuição sem variação significativa.

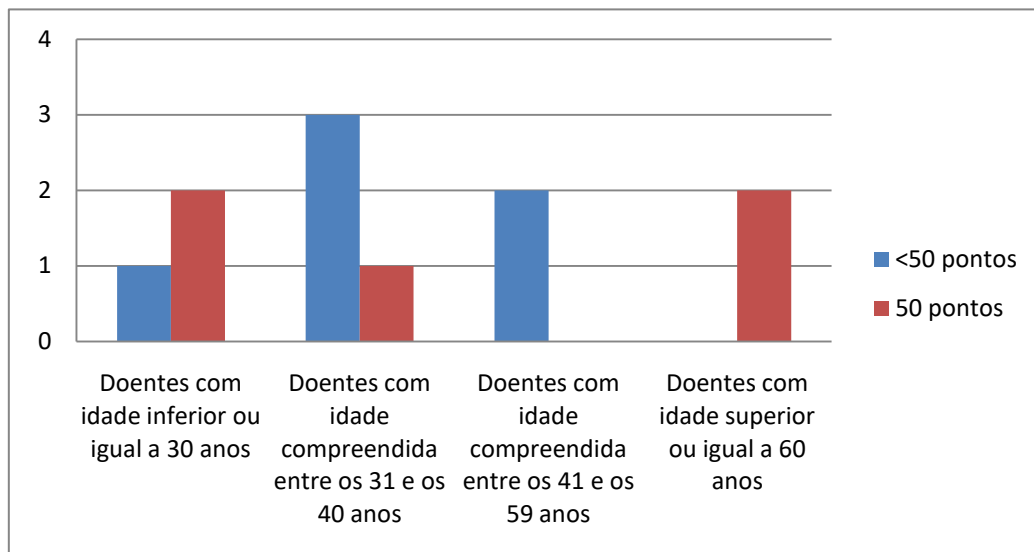


Ilustração 26: Distribuição do grupo etário pela pontuação obtida na escala Dor + Funcionalidade

**Distribuição das técnicas cirúrgicas pela pontuação obtida na escala Dor + Funcionalidade:** Na análise da variação do resultado agregado de acordo com a distribuição das técnicas cirúrgicas obtivemos uma distribuição que evidencia 5 tenorrafias topo a topo com resultado não excelente ao contrário de apenas 3 com resultado excelente. Sem outras variações significativas.

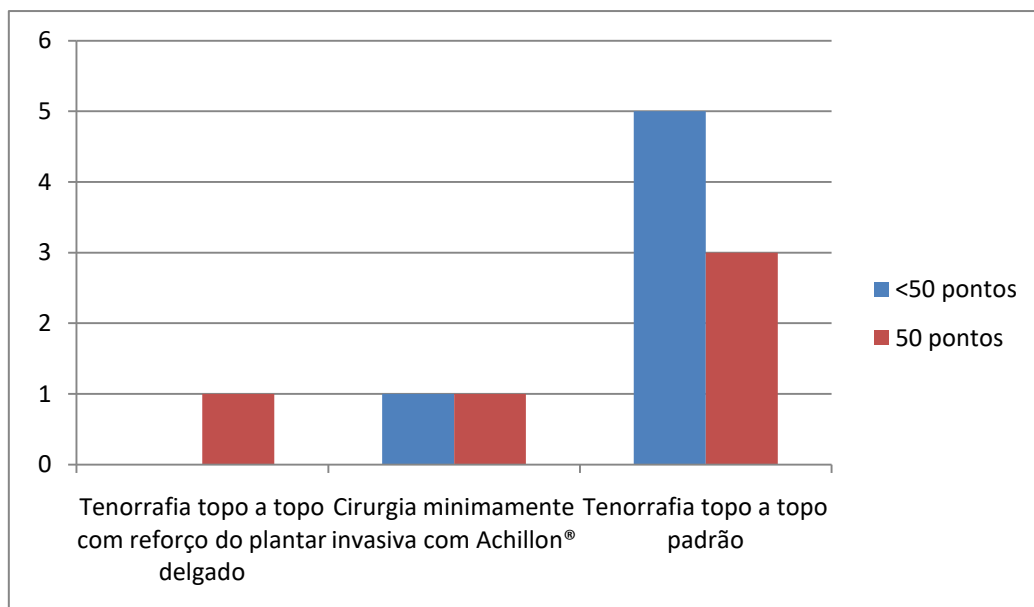


Ilustração 27: Distribuição das técnicas cirúrgicas pela pontuação obtida na escala Dor + Funcionalidade



## Discussão

Relativamente aos nossos casos em estudo, permite concluir uma predominância de indivíduos do sexo masculino e em idades iguais ou superiores a 30 anos, tal como se encontra descrito na literatura. (ilustração 12 e 13)

Em relação à lateralidade o estudo realizado sugere uma incidência de lesão predominantemente localizada no tendão de Aquiles esquerdo (70,6%), esta circunstância pode ser meramente ocasional, não se encontrando referida na literatura. (ilustração 14)

Em relação aos exames complementares de imagem para confirmação de diagnóstico parece existir concordância com a literatura pois 71% das roturas de tendão de Aquiles foram diagnosticadas com recurso apenas a anamnese e exame objetivo. (tabela 8)

Relativamente ao exame de primeira linha – ecografia, apenas realizado em 29,4 % dos doentes, esta circunstância pode refletir em certa medida a dificuldade do hospital na realização ou acesso a este exame complementar.

Em relação às técnicas cirúrgicas foram usadas três tipos de técnicas. A técnica mais usada (11 doentes) foi a tenorrafia topo-topo padrão. a cirurgia minimamente invasiva com o dispositivo de Achillon apenas foi usada em três cirurgias a partir de 2014, trata-se de uma técnica mais recente. (ilustração 16)

Em relação à escala AOFAS, a análise dos resultados para os doentes que responderam ao inquérito (n=11), os resultados obtidos foram bons ou excelentes, tendo ficado os doentes satisfeitos com o tratamento efetuado e restabelecida a quase totalidade funcional do pé e tornozelo. (tabela 12)

Em todos os grupos etários foram obtidos resultados médios “excelentes” com exceção da população com idade compreendida entre 41-59 anos que obteve “bom”. (ilustração 18)

Relativamente às técnicas cirúrgicas foram obtidos resultados excelentes em todos os tipos de técnicas. (ilustração 19)

Em relação à análise do intervalo de tempo que os doentes aguardaram para a realização da cirurgia, os resultados obtidos paradoxalmente foram “excelentes” em todos os casos, com exceção do grupo de doentes submetidos a intervenção cirúrgica nas primeiras 24h. (ilustração 20)

Tendo concluído que os únicos parâmetros da escala de avaliação AOFAS em que ocorreram alterações significativas foram os parâmetros dor e função decidiu-se realizar a avaliação desses parâmetros de forma individual e de seguida agregada, avaliando a sua distribuição de acordo com a idade e com o tipo de cirurgia realizada, com o objetivo de identificar eventuais fatores discriminantes.

O valor médio do parâmetro dor de toda a população foi 36,4, correspondendo a um resultado próximo do excelente (40 pontos).

Em relação à avaliação do valor médio do parâmetro dor o grupo etário com classificação inferior é o conjunto dos doentes com idade compreendida entre 41-59 anos que obtiveram uma classificação média de 30 em 40 pontos na dor. (ilustração 21)

Relativamente às técnicas cirúrgicas, a técnica com pior resultado médio na dor foi a cirurgia minimamente invasiva com o dispositivo de Achillon® com 35 pontos. (ilustração 23)

O valor médio do parâmetro funcionalidade de toda a população foi 9,2, correspondendo a um resultado próximo do excelente (10 pontos)

Em relação ao valor médio do parâmetro funcionalidade o grupo etário com classificação inferior é o conjunto dos doentes com idade compreendida entre 41-59 que obtiveram 8,5 em 10 pontos na funcionalidade. (ilustração 22)

Relativamente à variação da funcionalidade com a técnica cirúrgica utilizada, a tenorrafia topo a topo padrão obteve classificação média inferior com cerca de 9 pontos. (ilustração 24)

Avaliação deste conjunto de resultados sugere que o grupo etário de indivíduos com idade compreendida entre 41 e 59 anos obtiveram neste estudo resultado associados a persistência de dor ligeira e ligeira limitação nas atividades recreacionais.

Avaliação conjunta de resultados sugere que todas as técnicas cirúrgicas obtiveram resultados médios semelhantes à pontuação máxima.

Foi criada a avaliação dos valores agregados Dor+Funcionalidade correspondendo a uma subcategoria criada artificialmente com objetivo de identificar os fatores subjacentes a eventual variação de resultado.

A análise da variação do resultado agregado de acordo com a distribuição etária não permitiu identificar qualquer diferença significativa. (ilustração 26)

A avaliação do resultado agregado Dor+Funcionalidade obtido pelos diferentes tipos de cirurgia parece evidenciar um maior número de resultados não excelentes nos doentes submetidos a tenorrafias topo a topo. Este resultado no entanto pode ser enviesado uma vez que se tratam de populações com um número muito pequeno de doentes, não permitindo de forma categórica retirar conclusões definitivas. (ilustração 27)

A avaliação realizada evidencia a obtenção generalizada de resultados maioritariamente bom a excelentes em todos os grupos etários independentemente do tipo de técnica cirúrgica realizada e do tempo de espera para a cirurgia. Evidenciando os doentes um elevado grau de satisfação com o tratamento realizado.

## **Conclusão**

A Tese de Mestrado é o trabalho final que termina o Mestrado Integrado da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa. A realização desta tese permitiu-me adquirir competências de trabalho, resiliência e dedicação que vão ser muito importantes para o meu futuro como médico.

Para realizar este trabalho escolhi uma cadeira académica que me cativou e uma área no qual gostaria de prosseguir profissionalmente e adquirir conhecimento sobre os tendões em geral, em especial sobre a rotura de tendão de Aquiles, a sua epidemiologia, anatomia, histologia, biomecânica, etiologia e patologia, fatores de risco, diagnóstico, tratamento, bem como da epidemiologia desta lesão no Hospital Santa Maria.

Em conclusão penso que foi uma experiência enriquecedora e útil para o meu futuro profissional

## **Agradecimentos**

Gostaria em primeiro lugar de agradecer e dedicar a tese à minha família, em especial aos meus pais e irmão por me darem o apoio e motivação constante e necessário durante o curso de Medicina.

Gostaria de agradecer ao Ex.<sup>mo</sup> Senhor Professor Doutor Jacinto Monteiro pela oportunidade de realizar o trabalho na cadeira de ortopedia, na qual tive o prazer de aprender com a sua sabedoria e conhecimento e pela autorização para incluir neste trabalho dados relativos os casos clínicos de rotura de Tendão de Aquiles do Serviço de Ortopedia do Hospital Santa Maria.

Gostaria de agradecer ao Doutor Nuno Diogo pela orientação e apoio na realização de toda a Tese de Mestrado

Gostaria de agradecer aos meus colegas e amigos por todos os momentos que partilhamos nestes 6 anos e não esquecer os meus amigos mais antigos que também estiveram presentes nos momentos mais difíceis.

À equipa de futebol e futsal da AEFML por todas as vitórias e bons momentos que vivemos, mas também pela união nas derrotas e nos momentos mais difíceis, durante todo o percurso sem lesões do tendão de Aquiles.

Por último gostaria de agradecer ao Centro Hospitalar Lisboa Central pelos casos clínicos que usei na minha Tese de Mestrado e à secretaria do Serviço de Ortopedia do Hospital de Santa Maria, em especial às secretárias administrativas Maria José, Célia e Marta pela ajuda e disponibilidade.

## Bibliografia

1. Maffulli N, Renström P, Leadbetter WB. *Tendon Injuries*. (Maffulli N, Renström P, Leadbetter WB, eds.). London: Springer-Verlag; 2005. doi:10.1007/b137778.
2. Heybeli N, Kömür B, Yilmaz B, Güler O. Tendons and Ligaments. In: *Musculoskeletal Research and Basic Science*. Cham: Springer International Publishing; 2016:465-482. doi:10.1007/978-3-319-20777-3\_28.
3. Tresoldi I. Tendons ultrastructure. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2013;4(1):52-62. doi:10.11138/mltj/2013.3.1.002.
4. Benjamin M, Kaiser E, Milz S. Structure-function relationships in tendons: A review. *J Anat*. 2008;212(3):211-228. doi:10.1111/j.1469-7580.2008.00864.x.
5. Wang JHC, Guo Q, Li B. Tendon biomechanics and mechanobiology - A minireview of basic concepts and recent advancements. *J Hand Ther*. 2012;25(2):133-141. doi:10.1016/j.jht.2011.07.004.
6. Sharma P. Tendon Injury and Tendinopathy: Healing and Repair. *J Bone Jt Surg*. 2005;87(1):187. doi:10.2106/JBJS.D.01850.
7. Gobbi A, Lane JG. *Bio-Orthopaedics*. (Gobbi A, Espregueira-Mendes J, Lane JG, Karahan M, eds.). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017. doi:10.1007/978-3-662-54181-4.
8. Reynolds NL, Worrell TW. Chronic Achilles Peritendinitis : Etiology , Pathophysiology , and Treatment. 1991;(April):171-176.
9. Bogaerts S, Desmet H, Slagmolen P, Peers K. Strain mapping in the Achilles tendon - A systematic review. *J Biomech*. 2016;49(9):1411-1419. doi:10.1016/j.jbiomech.2016.02.057.
10. Wang JH-C, Iosifidis MI, Fu FH. Biomechanical Basis for Tendinopathy. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;443(:):320-332. doi:10.1097/01.blo.0000195927.81845.46.
11. Maffulli N, Kader D. Tendinopathy of tendo Achillis. *J Bone Jt Surg*. 2002;84(1):1-8.

doi:10.1302/0301-620X.84B1.12792.

12. Docheva D, Müller SA, Majewski M, Evans CH. Biologics for tendon repair. *Adv Drug Deliv Rev.* 2015;84:222-239. doi:10.1016/j.addr.2014.11.015.
13. Lundborg G, Rank F, Heinau B. Intrinsic tendon healing. A new experimental model. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1985;19(2):113-117. doi:10.3109/02844318509072368.
14. Stephen H. L, Rong-Sen Y, Raad A-S, Lane JM. Collagen in tendon, ligament, and bone healing. A current review. *Clin Orthop Relat Res.* 1995:265-278.
15. Doral MN, Alam M, Bozkurt M, et al. Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surgery, Sport Traumatol Arthrosc.* 2010;18(5):638-643. doi:10.1007/s00167-010-1083-7.
16. Nandra RS, Matharu GS, Porter KM. Acute Achilles tendon rupture. *Trauma.* 2012;14(1):67-81. doi:10.1177/1460408611415909.
17. Thompson J, Baravarian B. Acute and Chronic Achilles Tendon Ruptures in Athletes. *Clin Podiatr Med Surg.* 2011;28(1):117-135. doi:10.1016/j.cpm.2010.10.002.
18. Simpson SL, Hertzog MS, Barja RH. The plantaris tendon graft: An ultrasound study. *J Hand Surg Am.* 1991;16(4):708-711. doi:10.1016/0363-5023(91)90198-K.
19. Alexander RM, Bennet-Clark HC. Storage of elastic strain energy in muscle and other tissues. *Nature.* 1977;265(5590):114-117. doi:10.1038/265114a0.
20. Pessoa Pedro JH. *Traumatologia Desportiva.* (LIDEL, ed.). Portugal: LIDEL; 2014.
21. Weatherall JM, Mroczek K, Tejawani N. Acute Achilles Tendon Ruptures. *Orthopedics.* 2010;33(10):758-764. doi:10.3928/01477447-20100826-21.
22. Dazert S, Feldman ML, Keithley EM. Function of Age. 1996;100:101-106.
23. Peek AC, Malagelada F, Clark CIM. The Achilles tendon. *Orthop Trauma.* 2016;30(1):1-7. doi:10.1016/j.mporth.2016.02.007.
24. Frizziero A, Vittadini F, Gasparre G, Masiero S. Impact of oestrogen deficiency and aging

on tendon: concise review. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014;324-328.

25. Kanata L, D'Hooghe P, J. Hunt K. *Muscle and Tendon Injuries*. (Canata GL, D'Hooghe P, Hunt KJ, eds.). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2017. doi:10.1007/978-3-662-54184-5.
26. Hart DA, Archambault JM, Kydd A, Reno C, Frank CB, Herzog W. 50-hart1998.pdf. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;44-56.
27. Riley GP, Curry V, DeGroot J, et al. Matrix metalloproteinase activities and their relationship with collagen remodelling in tendon pathology. *Matrix Biol.* 2002;21(2):185-195. doi:10.1016/S0945-053X(01)00196-2.
28. Fu S-C, Rolf C, Cheuk Y-C, Lui PP, Chan K-M. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2010;2(1):30. doi:10.1186/1758-2555-2-30.
29. Stephenson AL, Wu W, Cortes D, Rochon PA. Tendon injury and fluoroquinolone use: A systematic review. *Drug Saf.* 2013;36(9):709-721. doi:10.1007/s40264-013-0089-8.
30. Willia JGP. Achilles Tendon Lesions in Sport. *Sport Med Eval Res Exerc Sci Sport Med.* 1993;16(3):216-220. doi:10.2165/00007256-199316030-00006.
31. Hess GW. Achilles Tendon Rupture: A Review of Etiology, Population, Anatomy, Risk Factors, and Injury Prevention. *Foot & Ankle Specialist.* 2010;1-5. doi:10.1177/1938640009355191.
32. Matus-Jiménez J, Henríquez Ávalos C. Tratamiento integral en la ruptura del tendón calcáneo. *Acta Ortopédica Mex.* 2007;21(5):274-281.
33. Palmer DM. Assessment and Management of Patients With Achilles Tendon Rupture. *Adv Emerg Nurs J.* 2007;29(3):249-259. doi:10.1097/01.TME.0000286968.24782.7f.
34. September A V, Schwellnus MP, Collins M. Tendon and ligament injuries: the genetic component. *Br J Sports Med.* 2007;41(4):241-6; discussion 246. doi:10.1136/bjsm.2006.033035.



35. Lantto I, Heikkinen J, Flinkkilä T, Ohtonen P, Leppilahti J. Epidemiology of Achilles tendon ruptures: Increasing incidence over a 33-year period. *Scand J Med Sci Sport*. 2015;25(1):e133-e138. doi:10.1111/sms.12253.
36. Leppilahti J, Puranen J, Orava S. Incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand*. 1996;67(3):277-279. doi:10.3109/17453679608994688.
37. White LDW, Wenke JC, Mosely MDS, Mountcastle SB, Basamania CJ. Incidence of Major Tendon Ruptures and Anterior Cruciate Ligament Tears in US Army Soldiers. *Am J Sports Med*. 2007;35(8):1308-1314. doi:10.1177/0363546507301256.
38. Maffulli N, Giai Via A, Oliva F. Achilles injuries in the athlete: Noninsertional. *Oper Tech Sports Med*. 2014;22(4):321-330. doi:10.1053/j.otsm.2014.09.001.
39. Leppilahti J, Orava S. Total Achilles tendon rupture. *Sport Med*. 1998;25(2):79-100. doi:10.2165/00007256-199825020-00002.
40. Hollenberg G, Adams M, Weinberg E. Ultrasound and color Doppler ultrasound of acute and subacute Achilles tendon ruptures. *Emerg Radiol*. 1998;5(5):317-323. doi:10.1007/BF02749088.
41. Costa MT, Hungria Neto JS. Comparative Study of Conservative and Surgical Methods for the Treatment of Acute Calcaneus Tendon Injuries. *Acta Ortopédica Bras*. 2007;15(1):50-54. doi:10.1590/S1413-78522007000100011.
42. Karaaslan F, Mermerkaya MU, Cirakli A, Karaoglu S, Duygulu F. Surgical versus conservative treatment following acute rupture of the Achilles tendon : is there a pedobarographic difference ? *Ther Clin Risk Manag*. 2016;12:1311-1315. doi:10.2147/TCRM.S116385.
43. Wu Y, Lin L, Li H, et al. Is surgical intervention more effective than non-surgical treatment for acute Achilles tendon rupture? A systematic review of overlapping meta-analyses. *Int J Surg*. 2016;36:305-311. doi:10.1016/j.ijsu.2016.11.014.
44. Wang JH-C. Can PRP effectively treat injured tendons? *Muscles Ligaments Tendons J*. 2014;4(1):35-37.

45. Zhang J, Wang JH-C. PRP treatment effects on degenerative tendinopathy - an in vitro model study. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014;4(1):10-17.
46. Kaux J-F, Janssen L, Drion P, et al. Vascular Endothelial Growth Factor-111 (VEGF-111) and tendon healing: preliminary results in a rat model of tendon injury. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2014;4(1):24-28.
47. Gajhede-Knudsen M, Ekstrand J, Magnusson H, Maffulli N. Recurrence of Achilles tendon injuries in elite male football players is more common after early return to play: an 11-year follow-up of the UEFA Champions League injury study. *Br J Sports Med.* 2013;47(12):763-768. doi:10.1136/bjsports-2013-092271.
48. Clanton TO, Waldrop NE. *Chapter 30 – Athletic Injuries to the Soft Tissues of the Foot and Ankle.* Ninth Edit. Elsevier Inc.; 2014. doi:10.1016/B978-0-323-07242-7.00030-9.
49. Hsu AR. Limited-Incision Knotless Achilles Tendon Repair. 2016;(December):487-492.
50. Volpi P, Randelli PS, Fossati C, et al. *Arthroscopy and Sport Injuries - Applications in High-Level Athletes.*; 2016. doi:10.1007/978-3-319-14815-1.
51. Rodrigues RC, Masiero D, Mizusaki JM, et al. Tradução, adaptação cultural e validação do “American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS) Ankle-Hindfoot Scale.” *Acta Ortopédica Bras.* 2008;16(2):107-111. doi:10.1590/S1413-78522008000200009.